A gift of
Associated
Medical Services Inc.
and the
Hannah Institute
for the
History of Medicine

IE

ULT,

T),

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

VII

PARIS. — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1.

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

ILLUSTRÉ DE FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

RÉDIGÉ PAR

Benj. ANGER, E. BAILLY, A. M. BARRALLIER, BERNUTZ, P. BERT,
BŒCKEL, BUIGNET, CUSCO, DEMARQUAY,
DENUCÉ, DESNOS, DESORMEAUX, DEVILLIERS, Alf. FOURNIER, T. GALLARD, H. GINTRAC, GOMBAULT,
GOSSELIN, Alph. GUÉRIN, A. HARDY, HIRTZ, JACCOUD, JACQUEMET,
KŒBERLÉ, S. LAUGIER, LIEBREICH, P. LORAIN, LUNIER, LUTON, A. NÉLATON,
Aug. OLLIVIER, ORÉ, PANAS, PÉAN, M. RAYNAUD, RICHET, Ph. RICORD, Jules ROCHARD (de Lorient),
Z. ROUSSIN, SAINT-GERMAIN, Ch. SARAZIN, Germain SÉE, Jules SIMON,
SIREDEY, STOLTZ, A. TARDIEU, S. TARNIER, TROUSSEAU, VALETTE, Aug. VOISIN.

Directeur de la rédaction : le docteur JACCOUD

TOME SEPTIÈME

CHAMP — CLAUD

AVEC 93 FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

PARIS

J. B. BAILLIÈRE ET FILS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE IMPÉRIALE DE MÉDECINE

19, rue Hautefeuille, près le boulevard Saint-Germain

Londres HIPPOLYTE BAILLIÈRE | **Madrid** C. BAILLY-BAILLIÈRE

LEIPZIG, E. JUNG-TREUTTEL, 10, QUERSTRASSE

1867

Tous droits réservés

608375.

R
125
.N68
1864
v.7

BIBLIOTHECA
Universitas
Chicagiensis

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE

MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

CHAMPIGNONS. — Histoire naturelle. — Au point de vue exclusivement pratique, les Champignons se divisent en comestibles, vénéneux, médicamenteux et parasites. La première question que nous devons nous poser, en considérant cette division, est celle-ci : est-il possible de distinguer *a priori* ces quatre groupes les uns des autres; en d'autres termes, existe-t-il des caractères empiriques qui puissent empêcher de confondre les Champignons alimentaires avec les Champignons toxiques, avec les médicamenteux et les parasites? En faisant abstraction des derniers, qui se distinguent par leur habitat, nous pouvons répondre par une négation absolue. L'opinion contraire est complétement fausse. On ne saurait trop se persuader que pour les cryptogames, aussi bien que pour les phanérogames, il est de toute impossibilité de trouver un caractère général qui permette de distinguer *a priori* un végétal utile d'un autre qui sera nuisible. — Une étude scientifique minutieuse est indispensable; les caractères botaniques *seuls* peuvent nous conduire à la connaissance des espèces qui nous intéressent.

Ces cryptogames sont trop peu connus et leur synonymie est trop complexe pour que nous puissions nous contenter ici, comme nous le faisons souvent pour les phanérogames, de les désigner simplement par leur nom. Nous devons donc tracer l'histoire pratique de cette classe que le médecin doit connaître dans presque tous ses détails, car à chaque pas nous rencontrerons soit un aliment à utiliser, soit un médicament à prescrire, soit un poison à éviter, soit enfin un parasite à déceler et à détruire.

Autant qu'il nous a été permis de le faire, nous avons donné nos descriptions d'après nature; pour les points litigieux nous nous sommes adressés aux mycologues les plus distingués de notre époque, Léveillé, Cordier, de Seynes, et tous nous ont guidé de leurs conseils avec la plus grande bienveillance.

Organographie. — Les Champignons sont des végétaux cellulaires, acotylédonés et cryptogames; ils forment une classe assez mal limitée, dont la place dans la série *dite naturelle* est, jusqu'à ce jour, encore assez indéterminée; ils semblent avoir pour rôle dans la nature de détruire et de transformer la matière organisée. Le sol qu'ils choisissent pour se développer est toujours un organisme animal ou végétal, dont ils altèrent la santé pendant la vie (*parasites*) dont ils hâtent la décomposition après la mort (*saprophytes*); parfois, il est vrai, ils servent de nourriture aux animaux, mais ce rôle ne semble que secondaire.

Germination, organes de végétation. — Quand on place dans des conditions favorables une séminule de Champignon (*spore*), on la voit donner un ou plusieurs filaments qui s'allongent et, en général, se ramifient dans le tissu qui lui sert de sol en formant un corps particulier (*mycélium*), qui est tantôt lâche et floconneux, comme dans le Champignon de couches, tantôt serré, condensé, comme dans l'Ergot de Seigle. Ce *mycélium*, la plupart du temps, échappe à l'observation superficielle, à cause de sa petitesse, mais par contre on l'a pris parfois pour la plante complète, c'est ce qui est arrivé pour l'Ergot de Seigle, qui a d'abord été nommé *Sclerotium clavus* D.C. Mais plus tard Tulasne, en plaçant une de ces productions sur de la terre humide, a vu se développer, en différents points de la surface, de petits corps rouges en forme de clous à tête renflée, qui donnèrent des séminules et qui par conséquent étaient les vrais Champignons (fig. 16); ce qui a amené l'auteur de cette découverte à substituer à l'ancien nom celui de *Claviceps purpurea*. Il est probable que cette erreur est plus commune qu'on le suppose, et qu'une étude plus approfondie prouvera que certaines espèces inférieures regardées comme des êtres complets ne sont que des arrêts de développement.

L'expérience que nous venons de rapporter se fait tous les jours en grand dans la culture du Champignon de couches. En effet, quand on *sème le blanc de champignon*, on ne fait rien autre chose que de placer le *mycélium* dans des conditions d'humidité et de chaleur favorables au développement de l'appareil qui portera les corps reproducteurs (*voy.* p. 23).

Organes de fructification. — L'organe de végétation est chargé de produire un ou plusieurs appareils reproducteurs : ceux-ci sont plus ou moins complexes. Tantôt ils sont représentés par des cellules arrondies, qui se montrent d'endroits en endroits sur le mycélium ; tantôt plusieurs cellules se superposent et forment des espèces de chapelets; d'autrefois ces cellules, au lieu de rester arrondies, s'allongent, prennent la forme tubuleuse, et, en se soudant bout à bout, donnent naissance à un filament plus ou moins long, plus ou moins ramifié. Dans tous ces cas on a des espèces très-réduites; les Champignons supérieurs, quoique fort différents au premier abord, ne sont qu'un degré de complication de ces êtres inférieurs. Qu'on suppose, en effet, plusieurs de ces filaments réunis, groupés les uns avec les autres, de manière à former un tissu plus ou moins résistant, et l'on aura cet organe qu'on nomme *réceptacle*.

Dans certains cas, ce réceptacle sera un sac fermé, creux à son intérieur : dans d'autres, le sac sera ouvert et prendra la forme d'une coupe. D'autres fois encore ces cellules allongées et non ramifiées à la base s'accoleront pour former un pied (*pédicule*, *stipe*), de longueur variable; puis, arrivées à une certaine hauteur, s'étaleront et se multiplieront de manière à fournir une tête plus ou moins renflée, plus ou moins régulière (*chapeau*).

Dans quelques-unes des espèces qui se composent d'un pied supportant un chapeau, certains filaments stériles jouent un rôle protecteur remarquable : ceux qui occupent la face supérieure se feutrent en une membrane qui recouvre le dôme du réceptacle, puis arrivés au bord, se soudent sur le pédicule et donnent une toile plus ou moins résistante qui sous-tend la face inférieure prolifère. Par suite du développement, cette membrane se rompt, et c'est elle qui laisse d'un côté un anneau celluleux autour du pied (*bague*, *anneau*, *collerette*, *voy.* fig. 20 et 21), de l'autre un bord festonné. Cette enveloppe a été appelée *velum* par les mycologues; parfois elle n'est pas seule : on en rencontre une plus extérieure qui la recouvre et qui, au lieu de venir à la partie supérieure du stipe, arrive jusqu'à son pied, protégeant ainsi non plus seulement la portion épanouie du Champignon, mais l'appareil de fructification dans sa totalité; cette seconde enveloppe s'appelle *volva*. Le Champignon, en s'élevant et en s'étalant, la rompt comme la première; si la rupture se fait au sommet du chapeau, on trouve un large sac attaché au pédicule; si elle s'opère à la base, la volve reste entière sur le chapeau; si elle se fait circulairement autour du bord, on a d'un côté une calotte qui coiffe la partie supérieure et de l'autre un manchon qui embrasse la base du stipe (*voy.* p. 27, 29, 32. et fig. 23 et 24).

Toutes ces parties sont exclusivement composées de tissu cellulaire; seulement on trouve dans certaines espèces quelques-unes de ces cellules allongées, irrégulières, anastomosées, remplies de sucs propres, et auxquelles on a donné le nom de vaisseaux laticifères.

Reproduction. — L'organe porté par le mycélium a pour rôle de produire un corps reproducteur, une semence, une séminule, une *spore*.

La spore est une cellule formée d'une ou plusieurs couches, et contenant à son intérieur un liquide protoplasmique. Cette cellule affecte des formes et des couleurs qui varient suivant les espèces que l'on considère. Comme le dira Z. Roussin, il est souvent indispensable de les bien connaître, car, dans les cas d'empoisonnements, ces organes restent souvent seuls pour mettre le médecin en état de se prononcer sur la nature de l'accident. L'on n'a qu'à comparer les spores de diverses espèces, comme l'*Agaricus virosus* (fig. 5), l'*Ag. vernus* (fig. 6), l'*Ag. muscarius* (fig. 7), l'*Ag. emeticus* (fig. 8), l'*Ag. campestris* (fig. 9), l'*Ag. deliciosus* (fig. 10), pour se convaincre de la vérité de cette assertion.

Les figures 1 à 10 et les légendes qui les accompagnent, scrupuleusement reproduites d'après M. E. Boudier, permettront de juger de l'importance réelle des observations microscopiques et des secours qu'elles

peuvent apporter à l'organographie, à la classification et à la médecine légale.

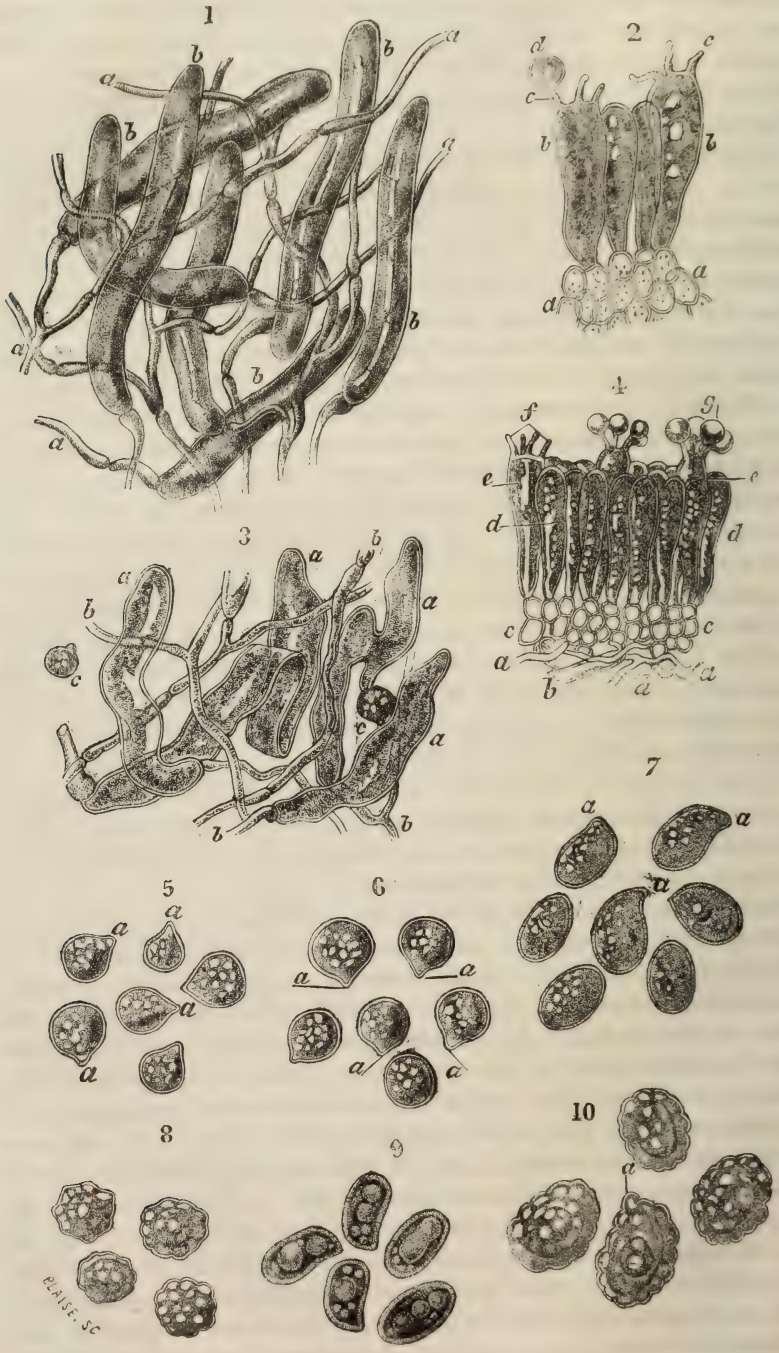

Fig. 1. — Tissu cellulaire du chapeau de l'*Agaricus virosus* (*Amanita bulbosa;* var. : *citrina*). — *a*, *a*, Filaments grêles. — *b*, *b*, Grandes cellules cylindriques.
Fig. 2. — Basides de l'*Agaricus virosus* (*Amanita bulbosa*) ayant subi la cuisson. — *a*, *a*, Tissu sous-hyménial. — *b*, *b*, Basides fertiles. — *c*, *c*, Stérigmates. — *d*, Spore.
Fig. 3. — Tissu du chapeau de l'*Agaricus virosus* (*Amanita bulbosa*) après la cuisson. — *a*, *a*, Grandes cellules cylindriques fanées et remplies de granulations d'albumine coagulée. — *b*, *b*, Filaments grêles. — *c*, *c*, Spores.
Fig. 4. — Hyménium et tissu sous-hyménial de l'*Agaricus virosus* (*Amanita bulbosa*). — *a*, *a*, Filaments grêles du parenchyme. — *b*, Grande cellule cylindrique. — *c*, Cellules courtes du tissu sous-hyménial. — *d*, *d*, Basides stériles. — *e*, *e*, Basides fertiles. — *f*, Stérigmates. — *g*, Spores.
Fig. 5. — Spores de l'*Agaricus virosus* (*Amanita bulbosa*). — *a*, *a*, Apicule.
Fig. 6. — Spores de l'*Agaricus vernus* (*Amanita bulbosa;* var. : *alba*). — *a*, *a*, Apicule.
Fig. 7. — Spores de l'*Agaricus muscarius* (*Amanita muscaria*). — *a*, *a*, Apicule.
Fig. 8. — Spores de l'*Agaricus emeticus* (*Russula emetica*).
Fig. 9. — Spores mûres de l'*Agaricus campestris*.
Fig. 10. — Spores de l'*Agaricus deliciosus* (*Lactarius deliciosus*). — *a*, Apicule.

Il est curieux d'étudier le mode de formation de ces corps reproducteurs. On s'accorde de nos jours à reconnaître trois modes de reproduction : 1° reproduction asexuelle ; 2° reproduction sexuelle ; 3° reproduction par conjugaison.

A. *Reproduction asexuelle.* — Elle est fort simple dans son essence. Quand le mycélium ne donne qu'une cellule arrondie, isolée, comme organe de fructification, c'est cette cellule qui devient une spore ; quand il donne plusieurs cellules en chapelet, tantôt chacune se désarticule et forme une spore, tantôt elles restent soudées les unes aux autres, quoique devenant toutes fertiles (*voy.* p. 8). Quand l'appareil de fructification prend la forme d'un filament, c'est à son extrémité ou sur ses rameaux que les spores se produisent ; les cellules qui les supportent jouent alors le rôle de réceptacle (*voy.* p. 9).

Lorsque le Champignon n'est plus simplement composé d'un seul filament ramifié, mais d'une infinité de ces appareils, la spore naît encore à l'extrémité de ces tubes, mais avec des variations qui dépendent de la forme du réceptacle et de sa composition. Les extrémités prolifères des filaments peuvent être également réparties sur toute la surface du réceptacle. S'il est étalé en une lame plus ou moins horizontale, ils peuvent occuper tantôt la face supérieure, tantôt l'inférieure, et si la lame est repliée sur elle-même de manière à constituer comme un sac, ils peuvent, par la même raison, se trouver à l'intérieur ou à l'extérieur.

Si nous examinons maintenant la manière dont la spore naît à l'extrémité des filaments, nous verrons que cette production varie suivant les genres. Parfois, en effet, elle se montre sous l'aspect d'une cellule terminale qui se gonfle, mûrit et tombe ; dans d'autres cas sa formation est plus compliquée. Le filament donne deux ou trois cellules plus petites que les autres, puis une plus grosse qui se renfle en massue et devient une cellule mère. Les spores s'y produisent de deux manières différentes : ou bien les corps reproducteurs se forment dans sa cavité au nombre de trois plus souvent quatre ou huit, et dans ce cas la cellule renflée se nomme *sporange* ou *thèque* (fig. 11) ; ou bien ils se forment à l'extérieur, et la cellule renflée s'appelle *baside* (fig. 12). Quand les

spores sont incluses, elles s'échappent par une déchirure; quand elles sont extérieures, elles deviennent libres par la rupture d'un petit pédicule (*stérigmate* ou *spicule*) qui le supporte (fig. 2, 4, 12).

Fig. 11. — *Cenangium frangulæ* Tul. — Groupe de trois thèques *t*, à différents états de développement et de deux paraphyses *p*. — *s*, Spores contenues dans deux de ces thèques. La thèque du milieu est la plus avancée. (Fortement grossi. — D'après M. Tulasne.)

Fig. 12. — *Secotium erythrocephalum* Tul.; sa fructification. — A, coupe transversale d'un fragment de l'hyménium, avec le tissu qui le supporte. — *c*, Filaments constitutifs qui montrent leurs renflements terminaux en basides *bb'*; ces dernières, *b'*, sont restées stériles. — B, Une baside *b* isolée et surmontée de quatre spicules *b''*, dont chacune a donné une spore. (400/1. — D'après M. Tulasne.)

Tous les filaments ne se terminent pas de cette façon. Les uns, au lieu de donner des basides ou des sporanges, donnent des *conidies* ou des *pycnides* qui sont aussi des corps qui germent et reproduisent l'individu; les autres s'allongent démesurément et restent stériles, on les nomme *cystides*, *paraphyses*, *anthéridies*, etc., et on leur fait jouer parfois le rôle d'organes fécondants.

Fig. 13. — Portion de l'épiderme, *cp*, d'une feuille de pomme de terre dans l'épaisseur de laquelle existe le *Peronospora infestans* Casp. — *m*, Un filament du mycélium de celui-ci. — *f*, Filament fertile qui en est né et qui sort par le stomate *st*. — *zs*, Zoosporange naissant. (200/1. — D'après M. de Bary.)

L'ensemble de tous ces filaments fertiles et stériles forme une sorte de membrane veloutée que l'on a appelée *hymenium*. Les cellules arrondies qui les précèdent constituent de même, par leur ensemble, une couche sous-jacente qu'on désigne sous le nom de *tissu sous-hyménial* (*a*, *a*, fig. 2, *c*, *c*, fig. 4, et fig. 12); c'est une membrane analogue qui forme ce qu'on nomme *clinode* dans les Champignons que, pour cette raison, nous appellerons *Clinosporés* (*voy.* p. 9).

Dans le *Peronospora infestans* Casp. (fig. 13 et 14) et dans quelques autres Champignons, on a trouvé des spores de nature particulière qui pendant une certaine partie de leur vie jouissent de mouvements comme

les animaux. Ces corps présentent une forme ovoïde pointue à l'une des extrémités; ils possèdent à leur intérieur une vacuole et sont munis de deux cils vibratiles avec lesquels ils s'agitent dans le liquide. Après quelque temps ils se fixent et commencent à se recouvrir d'une couche de cellulose et à germer. Ces spores remarquables ont été, à cause de leurs mouvements, appelés *zoospores*, et la cellule productrice est nommée *zoosporange* (fig. 14).

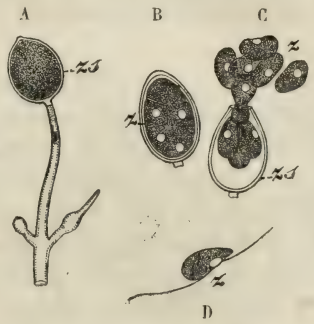

Fig. 14. — *Peronospora infestans* Casp. — A, Extrémité d'un filament fertile portant un gros zoosporange, *zs* qui va se détacher. (300/1.) — B, Zoosporange qui s'est isolé et dont le contenu se divise. — *z*, Zoospores qu'il renferme. — C, Zoosporange *zs* se vidant de ses zoospores *z*. — D, Zoospore *z*. (500/1 pour B, C, D. — D'après M. de Bary.)

B. *Reproduction sexuelle.* — Les Champignons ne sont-ils donc plus des Agames? Il y a longtemps qu'on le croit, et les mycologues ont tour à tour accordé la fonction fécondatrice à des organes dont le rôle était inconnu; c'est ainsi qu'on a considéré ces cellules allongées que nous avons nommées *cystides*, *paraphyses*, *anthéridies*, etc.; c'est encore le rôle que Tulasne accorde aux *spermaties* qu'il a découvertes dans le *Triblidium quercinum* Pers.; mais ces faits heurtaient tellement les idées admises et dérangeaient si inopinément la classification naturelle, qu'ils furent rejetés indistinctement, ceux-ci à tort, ceux-là avec raison, et l'on continua longtemps à croire à l'Agamie de tous les Champignons. Aujourd'hui la reproduction sexuelle semble suffisamment prouvée. Dans certaines espèces, on a pu constater des organes mâles et des organes femelles parfaitement distincts et vivant sur deux pieds différents; on a pu voir la cellule mâle s'accoler à la femelle, et envoyer dans son intérieur une espèce de tube analogue au boyau pollinique. C'est à la suite de cet acte que cette dernière devient apte à donner des corps reproducteurs, tantôt immédiatement, tantôt au contraire après une germination préparatoire. Les corps reproducteurs, produits de cette fécondation, peuvent être des spores simples ou bien des zoospores : en effet, c'est ainsi que le *Peronospora* dont nous avons parlé produit ses spores, tandis que c'est à la suite d'une fécondation analogue que le *Cystopus candidus* Lév. donne ses zoospores. Ajoutons que les récentes recherches d'Œrsted tendent à faire admettre le mode de reproduction sexuelle dan tous les représentants de la classe qui nous occupe.

C. *Reproduction par conjugation.* — Quelques spores (fig. 15) se forment par un autre moyen. Un seul filament ne suffit plus, comme dans le cas de reproduction asexuelle, il en faut deux comme tout à l'heure, mais ici il y a simple accolement de deux extrémités, et le corps reproducteur naît au point de contact, fourni également par chacun de ces filaments. La figure ci-contre montre le phénomène dans le *Syzygites megalocar-*

pus Ehr. Deux ramifications naissent l'une en face de l'autre *a*, se renflent en massue, s'approchent, se touchent *a'*; deux globules apparaissent au point de contact *s'*; enfin ils se confondent *s* pour donner un corps unique, une spore que les botanistes ont cru devoir nommer *Zygospore* pour rappeler son origine.

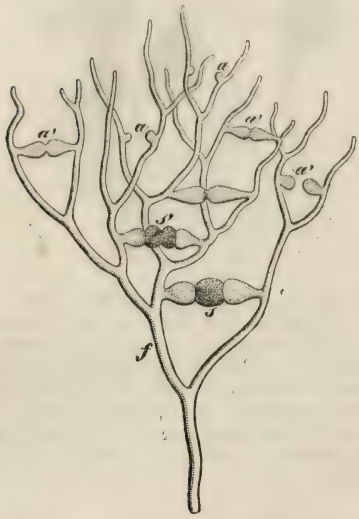

Fig. 15. — *Syzygites megalocarpus* Ehr., un pied montrant la conjugation à divers degrés. — *f*, Filament dichotome qui constitue le champignon. — *aa*, Mamelons de conjugation plus ou moins développés. — *a'a'a'*, Les mêmes arrivés au contact. — *s'*, Spore encore formée de deux moitiés non confondues. — *s*, Spore dont les deux moitiés se sont unies en un seul globule. (Fortement grossi. — D'après M. Bonorden.)

Classification et description. — On a beaucoup cherché à classer les Champignons; Fries a présenté un système qui a été revu par Brongniart et adopté par bon nombre de botanistes, comme plus simple; de Bary en a récemment proposé un autre qui est assez compliqué; nous préférons la classification de Léveillé, qui nous semble être aussi naturelle qu'il est possible de désirer dans l'état actuel de la science.

Premier ordre. — Arthrosporées.

Le réceptacle, quelquefois si court qu'il semble nul, est dans d'autres cas formé de filaments simples ou rameux, cloisonnés : les spores sont nues et disposées en chapelet, elles restent soudées ou se détachent les unes des autres.

Cet ordre est curieux à connaître, car il renferme une partie des végétaux parasites dont la présence détermine des affections plus ou moins rebelles.

1° *Aspergillus auricularis;* Champignon du conduit auditif externe.

2° *Oïdium pulmoneum;* Champignon des poumons.

3° *Oïdium albicans* Ch. Rob.; Champignon du muguet.

4° *Achorion Schœnleinii* Remak; Champignon de la teigne faveuse ou scrofuleuse.

5° *Miscrosporum Audouini* Gruby; Champignon de la teigne décalvante.

6° *Microsporum mentagrophytes* Ch. Rob.; microspore de la mentagre.

7° *Microsporum furfur* Ch. Rob.; parasite du pityriasis discolor.

8° *Trichophyton tonsurans* Malmst.; il produit la teigne tondante.

9° *Trichophyton? sporuloïdes* Ch. Rob.; dans la plique polonaise.

10° *Trichophyton? ulcerum* Ch. Rob.; dans les croûtes d'un ulcère atonique.

Ces Champignons seront étudiés à l'article Parasites végétaux. Cet ordre renferme aussi l'*Aspergillus glaucus* et d'autres Aspergillées qui for-

ment les moisissures généralement connues sous le nom de Moisissures vertes et qui faisaient partie de la grande famille des MUCÉDINÉES de Fries (*voy.* p. 48 et 49).

Deuxième ordre. — TRICHOSPORÉES.

Les réceptacles, isolés ou condensés, sont formés de filaments simples ou rameux, continus ou cloisonnés, portant des spores nues tantôt à leur extrémité, tantôt sur différents points de leur longueur.

C'est à cet ordre qu'appartiennent les singuliers végétaux qui produisent la maladie des vers à soie, connue sous le nom de *Muscardine*, et la maladie des pommes de terre. Le premier de ces Champignons se nomme *Botrytis Bassiana* Balsamo, le second se rapproche beaucoup de lui et s'appelle *Peronospora infestans* Casp. (fig. 13 et 14).

Troisième ordre. — CYSTOSPORÉES.

Les réceptacles sont formés de filaments cloisonnés, simples ou rameux, formant des flocons plus ou moins denses; chaque filament se termine par une cellule renflée renfermant des spores et qui n'est, par conséquent, qu'un sporange.

Le seul genre MUCOR, et, dans ce genre, une seule espèce nous intéresse; c'est la Moisissure vulgaire. *Mucor mucedo* Linn.; *M. vulgaris* Mich.; *M. tenuis* Link.; *M. sphærocephalus* Bull.

Tout le monde connaît ce végétal qui se montre sur toutes les substances susceptibles de fermenter, surtout quand elles sont gardées dans un lieu humide et non aéré. Ce Champignon n'est pas aussi innoffensif qu'on pourrait le penser, et l'on a tort de ne pas rejeter de l'alimentation certains morceaux de pain qui sont envahis par lui : l'ingestion d'une trop grande quantité de moisissure peut donner lieu à une sorte d'empoisonnement, avec céphalalgie, nausées, vomissements, vertiges, etc. On attribue ces accidents à une huile volatile qui est sécrétée par toutes les parties de ce végétal. On l'a vu se développer sur l'homme vivant.

Quatrième ordre. — CLINOSPORÉES.

Les réceptacles ont une configuration variable : tantôt ils sont ouverts, étalés; tantôt, au contraire, ils forment un sac fermé, de telle sorte que les spores sont dans certains cas à l'extérieur, dans d'autres à l'intérieur. Les filaments constituant le réceptacle, avant de porter la spore, donnent une série de cellules très-petites, allongées, ramifiées, qui, par leur ensemble, constituent une sorte de membrane, feutrée interposée, à laquelle on a donné le nom de *Clinode* (*voy.* p. 6.)

Cet ordre est intéressant à étudier, parce qu'il contient une série de végétaux nuisibles à l'homme, soit en s'attaquant directement à lui, soit en choisissant pour habitat des plantes qui lui sont utiles. Dans ce dernier cas, elles lui nuisent non-seulement en détruisant ses récoltes, mais encore en déterminant, par leur contact ou leur ingestion, certaines affections internes ou externes (*voy.* p. 48).

C'est dans cet ordre que l'on rencontre :

1° La *Puccinia favi* Ardst., qui produit la teigne (*voy.* PARASITES VÉGÉTAUX).

2° Le Charbon, *Ustilago carbo* Tul., qui, s'établissant dans les épis de nos céréales, détruit nos récoltes de froment, de seigle, d'avoine et d'orge.

3° La Carie, *Tilletia caries* Tul., qui s'attaque aux grains de ces mêmes plantes.

4° La Rouille, *Uredo rubigo vera* Tul., qui peut parfois empêcher la floraison des céréales, mais qui toujours diminue de beaucoup le rendement.

5° L'*Ustilago mayadis* Tul., qui est accusé de donner la pellagre (*voy.* p. 49).

6° L'*Ustilago hypodites* Tul., qui développe la maladie connue sous le nom de dermatose des ouvriers cannissiers (*voy.* CANNE DE PROVENCE, t. VI, p. 232).

7° Beaucoup d'autres, telles que les Æcidium, Uromyces, etc.

Cinquième ordre. — THÉCASPORÉES.

Comme dans les Cystosporées, les spores sont renfermées dans un Sporange (qu'ici l'on nomme *thèque* fig. 11, p. 6); mais ce qui différenciera les Thécasporées, c'est le réceptacle qui est résistant, au lieu d'être floconneux. Il prend une configuration variable, tantôt étalé et ouvert, tantôt au contraire fermé, en sorte que les thèques se trouvent à l'intérieur dans les uns, à l'extérieur dans les autres, d'où la division naturelle en deux sous-ordres.

Premier sous-ordre. — THÉCASPORÉES-ECTOTHÈQUES.

Réceptacle ouvert, charnu, coriace ou trémelloïde, sessile ou pédiculé, capitulé, membraneux et plié en forme de massue ou de cupule, lisse, sinueux ou alvéolé.

Genre : MORCHELLA Pers., MORILLE. Chapeau globuleux, ovale ou conique, muni de larges alvéoles, à membrane persistante et sèche.

M. esculenta Pers., *Phallus esculentus* Linn. et Bull., *Cœlomorum esculentum* Paul.; Vulg. : Morille rousse ou Morille.

Pédicule : blanc grisâtre, glabre, lisse, plein ou creux, de forme variable. Chapeau passant du jaunâtre au brun, au roux et même au fuligineux; creux, globuleux, charnu, ovoïde ou plus ou moins conique; à surface creusée d'alvéoles flexueuses, à bords arrondis et mousses; adhérent au pédicule par sa base. Odeur fade, saveur nulle ou à peu près. Croît dans les bois, au printemps.

Tout le monde connaît ce Champignon et le recherche. On en décrit trois variétés : 1° la Morille conique ; 2° la Morille délicieuse, dont les alvéoles sont régulières et symétriques; 3° la Morille à moitié libre, ainsi nommé parce que le chapeau n'est adhérent au pédicule que dans sa moitié supérieure.

Genre : HELVELLA Linn. (ou mieux ELVELA Linn.), HELVELLE. Chapeau membraneux et bien rabattu des deux côtés, libre ou attaché au pédicule, qui est solide et souvent diversement sillonné et lacuneux.

H. esculenta Pers.; Vulg. : Helvelle comestible.

Pédicule : blanc, puis brun rougeâtre, plein dans le jeune âge, se creusant plus tard, atteignant parfois jusqu'à 5 centimètres. Chapeau : irrégulier, membraneux, inégal, mamelonné comme cérébriforme, d'un rouge brun plus ou moins foncé. Chair blanche de texture ferme. Odeur fade. — Croît à terre, dans les bois montueux, dans les taillis touffus et sur les lieux élevés ; printemps.

Comestible.

H. Mitra Pers., Paul.; *H. lacunosa* Holmsk.

Pédicule : blanc, plein, droit, ferme, atténué à sa partie supérieure, cannelé ou creusé à l'extérieur de lacunes très-profondes. Chapeau : membraneux, formé de lobes rabattus sur le pédicule, adhérents, diversement conformés, à surface lisse, glabre, plus ou moins ondulée, brun foncé ou noir. — Croît à terre, dans les terrains sablonneux ; printemps et automne.

Comestible.

H. leucophæa Pers.; *H. Mitra* Sow.; *Cœlomitra lichenoïdes* et *sulcata* Paul.; Vulg. : Morille de moine.

Pédicule : blanc, plus ou moins long, atténué au sommet, lacuneux et cannelé. Chapeau : membraneux, blanc jaunâtre, fragile, à quatre ou cinq lobes rabattus, mais non adhérents au pédicule. — Croît à terre, dans les bois ; été et automne.

Comestible.

H. crispa Fr.; *Cœlomitra monacella* Paul.; *Peziza contorta* Pers.; Vulg. : Petite religieuse.

Pédicule : blanc, glabre, atténué vers sa partie supérieure, lacuneux, à côtes longitudinales. Chapeau : de couleur rousse ou noire; membraneux, replié, à lobes de différentes grandeurs, tordus, libres de toute adhérence avec le pédicule. — Croît dans les bois, à terre; au printemps.

Les Helvelles se rapprochent des Morilles par leur saveur, elles fournissent un aliment sain et assez agréable. Jusqu'ici on n'en connaît pas de vénéneuses.

H. ramosa Schœff.; *Cœlomorum ramosum* Paul.; *Sparassis crispa* Fr.; Vulg. : Morille en arbre.

Pédicule : brun, charnu, court, plein, solide, atténué à sa base. Chapeau : se présentant sous la forme de membranes blanches ou jaunâtres, larges, irrégulières, foliacées, crépues, recourbées, fragiles, couronnant le pédicule. — Croît en touffes, au pied des pins ; automne.

Cette espèce de Morille est moins connue que la Morille rousse, mais elle est aussi délicate.

Genre : CLAVICEPS. Mntg. ERGOT

C'est à ce genre qu'appartient le *Claviceps purpurea* Tul. (fig. 16), et tous les autres Ergots (*voy.* ce mot).

FIG. 16.— Ergot de Seigle Er., ayant produit plusieurs *Claviceps purpurea* Tul., dont chacun montre son stipe *a* et son chapeau *b*. (1/1. — D'après M. Tulasne.)

Deuxième sous-ordre. — THÉCASPORÉES ENDOTHÈQUES.

Réceptacle : sessile ou muni d'un pédicul charnu, coriace, subéreux ou charbonneux, nu, fermé de toute part, présentant à l'intérieur des loges (*conceptacles*) de formes variables, remplies de thèques et s'ouvrant plus tard pour les laisser échapper.

Genre : TUBER Mich. — TRUFFE. Sans poussière et sans pédicule, les sporanges sont arrondies et irrégulièrement disséminées dans chaque sillon fructifère. Spores arrondies (fig. 17).

T. brumale Mich., Paul., Vitt., Tul.; *T. cibarium* Bull.; *Lycoperdon Tuber* Linn.; Vulg. : Truffe d'hiver, Truffe noire de France (fig. 18).

FIG. 17. — Truffe. — Détail microscopique des spores.

FIG. 18. — Truffe de France (*Tuber brumale*).

Tubercule : dont le volume varie depuis celui d'une noix jusqu'à celui d'un œuf, ordinairement arrondi, parfois lobé et anfractueux, surface noire, recouverte de verrues anguleuses. Chair : gris foncé, veines blanches se dirigeant dans toutes les directions; plus la maturité approche plus la couleur devient foncée. Odeur et saveur : délicieuses et connues de tous. — Croît dans le sol.

Il est réputé aphrodisiaque. On en distingue trois variétés : 1° la première est noire en dehors et noirâtre en dedans avec marbrures de lignes roussâtres; 2° la seconde est brun cendré; 3° la dernière est d'un violet foncé. On les rencontre dans le midi de la France; celles du Périgord sont les plus recherchées.

T. griseum Borch., Pers.; *T. alliaceum* Paul.; Vulg. : Truffe à l'ail; Truffe grise.

Tubercule : d'un jaune sale, ou de couleur blonde, variant depuis la grosseur d'une noix jusqu'à celle d'une pomme et plus, arrondi, comprimé, irrégulier, parfois lobé. La surface qui semble lisse à l'œil nu se montre à la loupe recouverte de petites verrues anguleuses. Chair : d'un blanc jaunâtre, les veines qu'on y remarque sont blanches. Odeur : rappelant celle de l'ail, d'où son nom.

On la trouve dans le Midi et en Italie. Pour quelques amateurs, ce serait la meilleure espèce. Elle est réputée aphrodisiaque.

Genre : Choïromyces Vitt. Sans poussière, mais muni d'un pédicule plus ou moins apparent, les sporanges obovales sont en séries simples et parallèlement disposées dans chaque sillon fructifère. — Spores sphériques et lisses d'abord, à la maturité verruqueuses et colorées.

C. magnatum Lév.; *T. magnatum* Pico.; Vulg. : Truffe blonde, Truffe blanche (Desfontaines).

Tubercule : arrondi, polymorphe, muni d'une base radiciforme plus ou moins marquée dans son état d'intégrité; il a tout à fait l'aspect de la pomme de terre ou du topinambour. Son enveloppe est lisse ou fendillée, sans ouverture. La substance intérieure est charnue sans cavités et même sans sillons dans le jeune âge; elle est d'abord uniforme, blanche, comme farineuse; plus tard, elle est tenace, marbrée de sillons fructifères étroits et colorés, entremêlés de veines blanches qui sont les conduits à air.

D'une odeur nauséeuse dans le premier âge, il acquiert plus tard un parfum qui le rend aussi délicieux que la Truffe. Il jouit, dit-on, des mêmes propriétés aphrodisiaques.

Genre : Elaphomyces Nees. Sans pédicule, mais la substance se réduit en une poussière très-fine. Ce genre forme donc transition naturelle entre les Truffes et les Lycoperdons.

E. granulatus Dms.; *Tuber cervina* Lob.; *Scleroderma cervinum* Pers., D.C.; Vulg. : Truffe de cerf.

Tubercule : de la grosseur d'une noix, fauve, roux sale, devenant brun ensuite; surface extérieure grenue, comme chagrinée; chair blanche, puis rouge, puis brune, finissant par se réduire en une poussière brune-noirâtre très-abondante, un peu compacte, remplissant tout le réceptacle. — Sous terre, dans les Vosges et le Jura.

On a remarqué que ce Champignon était recherché des cerfs au moment du rut, d'où son nom et probablement son emploi comme aphrodisiaque dans la matière médicale des anciens.

Sixième ordre. — Basidiosporées.

Réceptacle de forme variable, tantôt ouvert et étalé, tantôt fermé, de telle sorte que les spores sont tantôt à l'extérieur, tantôt à l'intérieur. Ces spores sont libres, nues et portées par ces cellules renflées que nous avons nommées *basides* (fig. 12, p. 6).

Cet ordre est certainement de beaucoup le plus important à connaître.

car c'est lui qui renferme presque tous les Champignons comestibles et la plupart des Champignons vénéneux.

Premier sous-ordre. — BASIDIOSPORÉES ENTOBASIDES.

Le réceptacle est fermé, il présente à son intérieur une certaine quantité de filaments qui, par leur réunion, forment des espèces de cloisons incomplètes, limitant des lacunes tapissées par l'*hyménium*.

Genre : LYCOPERDON Tourn. — VESSE DE LOUP.

L. bovista Linn., Bull., Fr.; *L. giganteum* Batsch.; *L. craniolare* Paul.; Vulg. : Vesse de loup gigantesque, Tête d'homme.

Pédicule : blanc, très-petit, très-réduit, cylindrique. Réceptacle : blanc, ovale arrondi, globuleux, fragile, se déchirant irrégulièrement; surface presque glabre, ou légèrement villeuse. Chair : blanche, creusée de cellules très-petites; plus tard elle se ramollit, devient verte et comme pulpeuse; enfin, à la maturité elle se sèche, donne une poussière qui s'échappe par une crevasse, et l'enveloppe reste à terre sous forme d'une capsule sèche et spongieuse. Odeur et saveur : assez fades dans le jeune âge, désagréables plus tard. — Croît à terre, dans les prés; en automne.

On peut manger ce Champignon quand il est très-jeune (Lavalle). En Allemagne, on s'en sert pour arrêter les hémorrhagies.

Autour de cette espèce se rangent une foule d'autres qui diffèrent surtout par leur taille et qui ont été comme la précédente utilisées pour remplacer l'*Amadou* dans ses usages hémostatiques.

Deuxième sous-ordre. — BASIDIOSPORÉES ECTOBASIDES.

Le réceptacle est étalé et ouvert de manière à porter l'hyménium à l'extérieur, tantôt sur toute sa surface indistinctement, tantôt sur des parties distinctes, qui prennent les formes les plus diverses. C'est en s'appuyant sur la considération de ces formes que les botanistes ont divisé le sous-ordre des Basidiosporées ectobasides en plusieurs groupes, auxquels nous donnerons le nom de familles. Nous n'indiquerons ici que celles dont la connaissance nous est indispensable :

L'hyménium tapisse un réceptacle alvéolé, sinueux, se fondant en une liqueur fétide : Phalloïdées, p. 14;

L'hyménium tapisse un réceptacle charnu, rameux : Clavariées, p. 15;

L'hyménium tapisse un réceptacle formé d'un disque couvert d'aiguillons : Hydnées, p. 16;

L'hyménium tapisse des tubes portés par le réceptacle : Polyporées, p. 17;

L'hyménium tapisse des lames : Agaricinées, p. 21.

Première famille. — PHALLOÏDÉES.

Réceptacle campaniforme libre ou adhérent, alvéolé ou lisse. Basides situées à la périphérie. Pédicule simple, lacuneux, nu ou garni d'un réseau.

Genre : PHALLUS Mich. — SATYRE.

P. impudicus Linn.; *P. pervius* Paul.; Vulg. : Morille impudique ou fétide.

Pédicule : blanc, lacuneux, fistuleux, adhérent par son sommet à la partie supérieure du chapeau, il est recouvert dans toute sa partie inférieure par une gaîne blanche et membraneuse, adhérente au volva. Chapeau : convexe, en forme de cloche ; sa surface présente des lacunes assez profondes, remplies dans le jeune âge d'une matière verte, charnue, qui se résout plus tard en un liquide gluant, verdâtre, très-fétide ; le centre du chapeau est percé d'une ouverture à bords saillants ; la face inférieure est blanche, nue et lisse. Volva : composé de deux feuillets blancs, qui renferment un mucilage très-épais. Odeur : repoussante et caractéristique. — Croît à terre, dans les bois; printemps, été et automne.

Rien ne prouve que ce Champignon soit vénéneux ; mais il faut avouer que l'odeur qu'il possède à une certaine époque le rend fort peu appétissant ; aussi nous ne nous fussions pas arrêté à lui si nous n'eussions eu qu'à en défendre la consommation et si on ne lui avait pas attribué des propriétés médicinales. On l'a regardé, peut-être à cause de sa forme, comme aphrodisiaque et prolifique ; on en a administré la poudre avec du vin ; certains auteurs l'ont même recommandé dans les affections goutteuses.

Deuxième famille. — CLAVARIÉES.

Le réceptacle charnu, parfois coriace, rameux ou renflé, est recouvert de basides sur toute la périphérie.

Genre : CLAVARIA Vaill. — CLAVAIRE.

C. amethystea Bull.; *C. amethystina* Pers., Fr.; *C. coralloïdes* Paul. (*pro parte*); Vulg. : Espignettes, Buissons, Buissonnettes, Gantelines, Tripettes, Gallinettes, Pieds de coq, Patotes, Mainottes, Menottes, Manines, Petites-mains, Petits-gants, etc.

Cette espèce ressemble beaucoup à certaines algues, ou, comme l'ont dit d'autres auteurs, à des coraux. Le pédicule est gros, aminci à la base et couronné de rameaux nombreux, droits, cylindriques, lisses, pleins, fragiles, obtus au sommet. Jeune, la plante a une couleur violet tendre, plus tard elle devient bleue, et enfin noire. — Croît à terre, dans les bois ; automne.

Comestible.

C. coralloïdes Linn., Paul. et Bull. (*pro parte*); Vulg. : Clavaire, Barbe de bouc.

Pédicule : blanc ou jaunâtre, charnu, tomenteux, renflé. Rameaux : cylindriques, charnus, pleins, fragiles, droits ou courbes, souvent bifides et aigus, de couleur variable. Chair : blanche. Odeur et saveur : peu prononcées. — Croît à terre, dans les bois.

D'après la couleur on a cru pouvoir établir plusieurs variétés; les

principales sont : 1° Les Clavaires coralloïdes rouges; 2° les Clavaires coralloïdes jaunes; 3° les Clavaires coralloïdes cendrées.

Toutes sont comestibles, et de plus elles ont l'avantage de ne présenter de ressemblance avec aucun Champignon vénéneux.

C. botrytis Pers., Krombhz.; *C. purpurascens* Paul.; *C. plebeia* Jacquin.; Vulg. : Poule ou Gallinode.

Pédicule : gros, sans forme bien arrêtée, portant des branches principales courtes, courbées, subdivisées elles-mêmes en rameaux plus petits, courts, pressés, renflés à leurs extrémités. Ce Champignon est blanc grisâtre, parfois jaune sale, l'extrémité des rameaux est rose ou rouge. — Croît à terre, dans les forêts ; automne.

Comestible.

Troisième famille. — HYDNÉES.

Réceptacle : charnu ou coriace, avec ou sans pédicule, portant des aiguillons plus ou moins longs, recouverts par l'hyménium.

Genre : HYDNUM Linn. — HYDNE.

H. repandum Linn.; *Hypothele repanda* Paul.; Vulg. : Chevrotine.

Pédicule : jaune, cylindrique, plein, nu, souvent atténué à la base. Chapeau : charnu, ordinairement irrégulier, convexe, ondulé vers le bord, nu, sec et cassant, couleur chamois, parfois blanc. Aiguillons : cylindriques, aigus, friables, ordinairement arrondis, de couleur plus foncée que celle du chapeau. — Croît dans les bois, à terre, suivant des portions de cercle; octobre et novembre.

Comestible.

H. squamosum Linn.; *H. cervinum* Pers.; *Hypothele squamata* Paul.; Vulg. : Grande-Chevrette suisse.

Pédicule : gros, court, glabre, plein, ordinairement renflé à la base, de couleur bistre assez foncée, recouvert d'écailles brunes. Aiguillons : fragiles, gris cendré d'abord, bruns ensuite, décurrents sur le pédicule. — Croît à terre, dans les forêts de Pins ; automne.

Comestible.

H. coralloïdes Scop., Schœff., Pers.; *H. ramosum* Bull.; *Clavaria hydnoïdes* Paul.; *Hericium coralloïdes* Pers.; Vulg. : Chevelure des arbres.

Pédicule : simple ou rameux, partant d'un tubercule arrondi, plus ou moins volumineux. Rameaux : nombreux, dressés, divergents. Aiguillons : subulés, entiers, pendants, attachés sur un côté des rameaux. Chair : blanche, puis jaune, charnue, très-facile à briser. — Croît sur les vieux Sapins; en automne.

Comestible.

H. erinaceus Bull., Paul., Pers., Fr., Krombhz.; *Hericium erinaceum* Pers.; Vulg. : Hérisson.

Pédicule : petit, réduit, manquant très-souvent, surtout dans le jeune âge. Chapeau : blanc jaunâtre, fibrilleux, charnu, sessile, convexe. La

face inférieure est chargée d'aiguillons pendants, imbriqués, simples, pleins, fragiles, gros, arrondis à la base, tous dirigés dans le même sens, atténués au sommet; ces aiguillons sont blancs d'abord, mais ils prennent bientôt une couleur jaune, qui commence à se montrer vers leurs pointes. Odeur et saveur : assez peu prononcées. — Croît sur les vieux Chênes, sur les Hêtres; en automne.

Comestible.

Quatrième famille. — POLYSPORÉES.

Réceptacle charnu, coriace, subéreux, épais, membraneux, pédiculé ou résupiné, nu ou renfermé dans une volve. Pores lamelleux, anastomosés, parallèles, anfractueux, alvéolés, discrets ou réunis, dans lesquels sont renfermées des basides tétraspores, avec ou sans cystides (Léveillé).

Genre : BOLETUS Dill. — BOLET. — Réceptacle en forme de chapeau, mou, charnu, avec un pédicule central, souvent réticulé. Tubes faciles à séparer les uns des autres et faciles à détacher du chapeau, parallèles, toujours ouverts.

B. edulis Bull.et Pers.; *B. bulbosus* Schaeff.; *Suillus esculentus* Mich.; *Tubiporus edulis* Paul.; Vulg. : Polonais, Gyrole, Potiron, Gros-pied, Bruquet, Cèpe franc, Tête rousse.

Pédicule : couleur roux pâle, gros, cylindrique, ordinairement renflé à la base, glabre, réticulé au sommet. Chapeau : roux pâle ou fauve, charnu, convexe, glabre, humide au toucher. Tubes : blancs, puis prenant une teinte ferrugineuse jaune, plus courts vers la marge, non adhérents au pédicule. Chair : blanche, à couleur persistante, se laissant déprimer sous les doigts. Odeur et saveur : agréables. — Croît à terre, dans les bois; été et automne.

Nous devons citer comme comestibles les deux variétés suivantes :

a. Cèpe franc à tête noire, qui ne diffère de la précédente que par la couleur du chapeau qui est noire; ses spores sont d'un jaune tendre. — *b.* Cèpe de Fontainebleau et de Bordeaux, à chapeau roux, tubes ayant de la tendance à passer à la couleur verte.

Léveillé nous dit : « Coupé par morceaux et séché il se conserve très-bien et devient alors un objet de commerce plus important qu'on ne le croit. Il y a eu parfois des accidents avec ces Champignons ainsi conservés. Ces accidents nous font supposer que ceux qui les récoltent et les préparent pourraient bien, sans mauvaise intention, mais pour grossir leur récolte, y introduire des espèces qui ressemblent au véritable Cèpe et qui n'en sont pas. »

B. æstivalis Fr.; *Tubiporus æstivalis* Paul.; Vulg. : Cèpe royal, Grand-mousseux d'été.

Pédicule : jaune roux, tendre, gros, ferme, droit, glabre, plein, renflé à sa base, atténué à la partie supérieure. Chapeau : de même couleur, charnu, d'abord convexe et doux au toucher, puis étalé et granuleux; face

inférieure d'un blanc gris. Tubes : séparables du chapeau, formant une dépression profonde à la partie supérieure du pédicule. Chair : blanche, résistante. Odeur et saveur : agréables. — Croît à terre, dans les bois; mai, juin, juillet.

Comestible.

B. castaneus Bull.; *Tubiporus fistulosus* Paul.; Vulg. : Cèpe creux.

Pédicule : couleur marron; cylindro-conique à sommet supérieur, lisse, soyeux; texture homogène cassante, remplie d'une moelle blanche. Chapeau : de même couleur que le pédicule, convexe d'abord, plus tard étalé et même relevé sur les bords; surface lisse, veloutée. Tubes : blancs distincts, courts vers la marge et vers le pédicule avec lequel ils n'ont aucune adhérence; ouverture des tubes blanche et arrondie. Chair : blanche, prenant parfois une teinte bleue. Odeur et saveur agréables. — Croît à terre dans les bois; automne.

Comestible.

B. obsonium Fr.; B. *leoninus* Pers. et Krombhz.; *Tubiporus obsonium* Paul.; Vulg. : Obson, Cèpe obson.

Pédicule : jaune citron, fort, plein, ferme, glabre, cylindrique, un peu fusiforme à la base. Chapeau : couleur canelle pâle, charnu, convexe, étalé, doux et soyeux au toucher, bord mince. Tubes : jaunes, passant au brun, courts vers la marge et le pédicule, à ouverture ronde et obtuse. — Croît dans les bois à terre; automne.

Comestible.

B. luridus Schaeff., Krombhz; *B. rubeolarius* Bull.; *Tubiporus cepa* Paul.; Vulg. : Oignon de Loup, Bolet pernicieux (fig. 17).

Fig. 19. — Bolet pernicieux (*Boletus luridus* Schaeff.).

Pédicule : rouge, teinté de jaune, réticulé à l'extrémité supérieure; droit, ferme, bulbeux à sa base, atténué au sommet, glabre, fibreux, plein. Chapeau : grisâtre d'abord, devenant olivâtre plus tard, convexe, arrondi, charnu, sec, légèrement tomenteux. Tubes : jaunes, serrés, courts vers la marge et vers le pédicule sur lequel ils font une dépression annulaire, leur ouverture est d'un beau rouge vif, ce qui donne à cette face sa teinte particulière. Chair : blanche, bleuissant et passant même au vert noir au contact de l'air, ferme, épaisse. Odeur forte et nauséeuse.

Très-dangereux.

B. felleus Bull.; Vulg. : Bolet chicotin.

Pédicule : jaunâtre, marqué de lignes fauves formant un réseau cylindrique, renflé à la base, haut de 8 à 9 centimètres. Chapeau : couleur fauve tirant sur le bistre; convexe d'abord, puis plan, devenant même un peu concave. Tubes : blancs dans la jeunesse prenant plus tard une

couleur chair. Chair : blanche devenant d'un rose tendre quand on la coupe. Saveur amère.

Vénéneux.

B. cyanescens Bull. ; B. *constrictus* Pers.; Vulg. : Bolet indigo, B. indigotier.

Pédicule : roux pâle, blanc dans le haut, plein, gros, très-épais à la base. Chapeau : roux pâle, un peu cotonneux, convexe, orbiculaire. Tubes : d'abord d'un blanc de lait, puis devenant blanc sale et jaunâtre. Chair : blanche prenant une belle teinte bleue quand on la coupe.

Vénéneux.

B. subtomentosus Linn. ; *Tubiporus marmoratus* (var. : *major*, *minor*, *fuliginosus*, *multicolor*) Paul.; *Tubiporus guttatus* (var. : *major et minor*) Paul.; Vulg. : Marbrés, Mouchetés.

Pédicule : blanc jaunâtre sale, plein, nu, souvent marqué de stries linéaires, cylindrique atténué à sa partie inférieure. Chapeau : couleur jaune bistrée, gercée; surface douce au toucher, lisse, recouverte d'une pellicule qui lui donne l'apparence d'une peau de chamois (Léveillé); marge obtuse arrondie. Tubes : jaunes, plus tard passant au vert; plus longs vers la marge. Chair : jaune, molle. Odeur nulle; saveur fade. — Croît à terre dans les bois, au bord des chemins. Été, automne.

Vénéneux.

On donne comme comestibles les Bolets suivants :

B. versipellis Fr.; *B. magnus julii mensis* Dill.; *B. rufus* Schaeff.; *B. scaber* (var. : *rufus*) Pers.; Vulg. : Cèpe de juillet.

B. pellitus Lév. ; *Tubiporus pellitus* Paul.; Vulg. : Cèpe peaucier à verrues. A en croire Paulet, ce Champignon serait meilleur que le Cèpe de Fontainebleau.

On rejettera les suivants, qui sont regardés comme vénéneux :

B. pachypus Fr. ; *Suillus esculentus crassus* Mich. ; *Tubiporus extensus* Paul.; Vulg. : Bouse de vache ou Cèpe-cordon-rouge.

B. radicans Pers., Krombhz. et Fr. ; *Tubiporus longipes* Paul.; Vulg. : Cèpe-écaillé-longue-tige.

B. psittacinus Lév. ; *Tubiporus psittacinus* Paul.; Vulg. : Cèpe-perroquet.

B. parvulus Lév. ; *Tubiporus parvulus* Lév.; Vulg. : Cépillon.

B. granulatus Linn.; Fr.; B. *circinans* Pers.; *Fungus porosus* Vaill. Vulg. : Pinceau jaunâtre.

B. sanguineus Withering et Sow.; *B. subtomentosus* (var. : b.) Fr. Vulg. : Pinceau-tête-rouge.

Genre : Fistulina Bull. — Fistuline. — Réceptacle en demi-chapeau, charnu, imparfaitement pédiculé ou sessile : tubes facilement séparables, fermés d'abord et ne s'ouvrant que pour l'émission des spores.

F. buglossoïdes Bull. ; *F. hepatica* Fr. ; *Boletus hepaticus* Pers.;

Dendrosarcos hepaticus Paul.; Vulg. : Glu de chêne, Langue ou Foie de bœuf.

Pédicule : court, excentrique. Chapeau : irrégulier, charnu, épais, d'un rouge brun d'autant plus foncé qu'il est plus âgé, recouvert de papilles de même couleur; visqueux par les temps humides. Tubes : allongés, accolés, d'un jaune blanc ou quelquefois rougissant et prenant avec le temps la couleur du chapeau; ces tubes sont d'abord fermés, plus tard ouverts et granuleux sur les bords. Chair : mollasse, fibreuse, zonée, de couleur rouge, marbrée de blanc. — Croît sur les vieilles souches, surtout celles du Chêne; été et automne.

Comestible, mais d'une digestion difficile.

Genre : Polyporus Mich. — Polypore. — Réceptacle coriace, subéreux, tubes parallèles inséparables les uns des autres, continus avec le tissu du réceptacle.

P. frondosus Fr. et Paul.; *Boletus frondosus* Linn.; Vulg. : Coquille, Bouquet, Bouquet de Chêne.

Pédicule : tuberculeux, très-court, servant de point de d'insertion à l'ensemble du bouquet. Chapeaux : de couleur brune d'abord, plus tard devenant gris roussâtre, nombreux, dimidiés, divisés, irréguliers, rameux, dilatés et divisés sur les bords. Surface supérieure convexe, face inférieure blanche garnie de tubes courts faisant corps avec le chapeau; pores très-petits. Chair : molle, cassante. Odeur de souris; saveur agréable. — Croît au pied des vieux Chênes, fin de l'été, commencement de l'automne.

Paulet vante ce Champignon dont la chair, dit-il, est délicieuse et semble rendre légers ceux qui les mangent.

P. squamosus Fr.; *P. ulmi* Paul.; *Boletus squamosus* Schœff.; *B. juglandis* et *B. polymorphus* Bull.; Vulg. : Oreille tigrée de l'Orme.

Pédicule : noir, excentrique ou latéral, ferme, charnu, convexe, presque orbiculaire, surface blanchâtre ou jaune d'ocre avec des écailles pileuses brunes ou noires, face inférieure blanche, rarement jaune : Tubes : à ouvertures larges, anguleuses, denticulées. Odeur et saveur agréables. — Croît sur l'Orme, le Hêtre, et surtout sur le Noyer; été.

On le mange dans certains pays, mais il faut qu'il soit jeune et tendre.

P. asperellus Lev.; *Scutiger tuberosus* Paul.; Vulg. : Savatelle-truffe, Escuarde.

Pédicule : noir, latéral, excentrique, plein, glabre. Chapeau : noir, irrégulier, chagriné, grenu, ferme, convexe; marge ondulée, repliée en dessous. Tubes : larges, anguleux, blancs d'abord, devenant légèrement roux. — Croît à terre; environs d'Angoulême, d'Angers, de Toulouse.

Paulet dit que ce Champignon se rapproche de la Truffe par la couleur, le goût et le parfum.

Cinquième famille. — AGARICINÉES.

Réceptacle charnu, pédiculé ou sessile, nu ou renfermé dans un volva. Hyménium tapissant des lames.

Genre : CANTHARELLUS Adans. — CHANTERELLE. — Chapeau : garni en dessous de plis rayonnants mais rameux en éventail. Pédicule : nul ou presque nul, pas de volva.

C. cibarius Fr.; *Hyponevris Cantharellus* Paul.; *Agaricus Cantharellus* Linn.; *Merulius Cantharellus* Pers.; Vulg. : Gyrolle ou Chanterelle.

Pédicule : jaune, plein, épais, nu, cylindrique, atténué à la base. Chapeau : nu, consistant, charnu, convexe d'abord, devenant peu à peu infundibuliforme, sinueux, ondulé, couleur jaune d'œuf, quelquefois orangé, enfin parfois, complétement blanc. — Croît à terre dans les bois; à la fin de l'été et au commencement de l'automne.

Comestible. Il est très-recherché, il possède une odeur agréable et une saveur légèrement poivrée.

Genre : AGARICUS Dill. — AGARIC. — Chapeau : quelquefois nul, le plus souvent charnu ou membraneux, à bord libre, replié dans sa jeunesse; à pédicule jamais réticulé, rarement nul. Lames attachées sous le chapeau quand il existe, simplement retenues par le pédicule quand il n'existe pas, simples, rayonnant du centre ou de la base et entremêlées parfois de lames plus courtes.

Ce genre, qui est le dernier que nous ayons à étudier, et qui renferme le plus grand nombre des espèces qu'il est utile de connaître, a subi bien des vicissitudes, et les botanistes s'accordent encore fort peu sur sa constitution. En effet, le nombre de ses représentants s'est tellement accru depuis sa fondation, qu'on a d'abord été obligé de le diviser et de le subdiviser plus ou moins naturellement. Ces groupes inférieurs ont bientôt voulu s'élever au rang de genres, dont le nombre et la valeur ont varié suivant les auteurs. Il en est résulté que le genre *Agaricus*, ainsi démembré, a fini par disparaître, laissant à sa place les *Lactarius*, *Russula*, *Pratellus*, etc., qui n'étaient autrefois que des tribus. Nous inspirant du savant mémoire que J. de Seynes a publié sur les *Agaricinées*, travail qui a le grand avantage de classer les espèces aussi naturellement qu'il est possible, nous avons rétabli ce genre *Agaricus* : cela nous permet en même temps de ne pas rompre la marche que nous avons adoptée jusqu'ici. Au reste, le classement des représentants de ce groupe étant une fois établi, on comprend qu'il sera toujours facile de l'interpréter pourvu que l'on conserve l'ordre hiérarchique. Par exemple, si dans la famille des Agaricinées *Agaricinei*, on voulait supprimer le nom *Agaricus* parce qu'il est trop large; les tribus pourraient parfaitement être élevées au rang de genre, et au lieu de dire *Agaricus muscarius* (tribu des *Amanita*), on écrirait simplement *Amanita muscaria*.

Une première grande division est tirée de la considération de la couleur des spores : les unes sont colorées, les autres sont incolores au mi-

croscope, blanches vues en masses à l'œil nu, d'où la section des *Chromospori* et celle des *Leucospori*. Chacune de ces sections renferme un certain nombre de tribus établies d'après la considération de la forme du réceptacle, de l'existence de l'anneau, du volva, de la configuration des spores, etc.

Section Ire. — *Chromosporées* (spores colorées).

Première tribu. — **Montagnites**. — Chapeau : nul. Lamelles : fixées à l'extrémité supérieure du stipe. Stipe : fibreux, tenace. L'ensemble se dessèche à la fin. Spores : ovales, d'un brun noir.

On ne connaît pas les propriétés des représentants de ce groupe.

Deuxième tribu. — **Coprinus**. — Champignons membraneux, rarement charnus, fragiles, déliquescents, coprogènes. Chapeau : entier, mais fugace par déliquescence. Pédicule : nu ou muni d'un anneau. Spores : ovales ou ovoïdes, noires vues en masses, brun-translucides sous le microscope.

Ag. comatus Pers.; *Ag. typhoïdes* Bull. On le mange, dans certaines parties de la France, quand il est jeune et tout blanc. Il a alors la forme d'un gros œuf allongé à surface pelucheuse.

Ag. atramentarius Bull. Jeune, il n'est désagréable ni au goût ni à l'odorat, quand il est vieux, au contraire, il prend une odeur de pourri, et se fond en une eau noire qui, au dire de Bulliard, peut faire de l'encre pour le lavis.

Troisième tribu. — **Coprinarius**. — Spores : noires vues en masses. Chapeau : demi-charnu ou membraneux. Lamelles : brunes, unies ou tachetées de teintes plus foncées; semi-déliquescentes. Stipe : allongé, grêle, fibreux. Souvent coprogènes.

Quatrième tribu. — **Pratellus**. — Chapeau : demi-membraneux ou charnu, hygrométrique. Lamelles : quelquefois déliquescentes d'un violet noir, brunes ou roses. Spores : brunes, violacées ou rose pâle. Pédicule : nu ou muni d'un anneau. Souvent coprogènes.

Ag. campestris Linn., Schaeff., Paul., Gouan.; *Ag. edulis* Bull., Pers., Krombhz.; *Ag. sylvicola* Vitt.; *Ag. arvensis* Schaeff.; *Ag. exquisitus* Vitt.; *Ag. caulescens*, *lamellis rubellis*, Sauv.; *Hypophyllum exquisitum* Paul.; *H. globosum* Paul.; *H. campestre* Paul.; Vulg. : Champignon de couches, Vineux, Paturon blanc, Boule de neige, Champignon de couche marron (fig. 20).

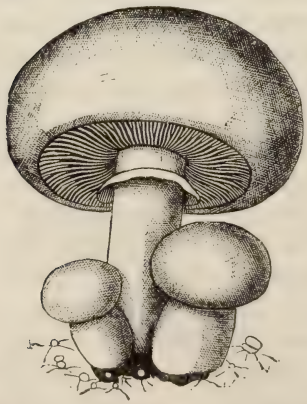

Fig. 20. — Agaric comestible (*Agaricus campestris* Linn.).

Pédicule : blanc, cylindrique, glabre, plein, quelquefois tomenteux, un peu renflé à la base, muni d'un anneau blanc, membraneux, persistant, descendant. Chapeau : charnu, convexe et

presque sphérique d'abord, puis étalé; glabre ou muni d'écailles; blanc et plus tard un peu roux. Lames : nombreuses, inégales, aiguës vers la marge du chapeau, arrondies et libres vers le pédicule; d'un blanc rosé dans le jeune âge, elles deviennent roses, puis rouge vineux et noires dans un âge avancé. Chair : blanche ou prenant une légère teinte rosée. Odeur et saveur agréables. — Croît à terre dans les prés, dans les champs, au printemps et en automne.

Les caractères que nous venons de donner sont constants, mais ce qui varie surtout, c'est la taille et l'habitat. C'est à cette raison qu'on doit de trouver une synonymie si étendue, les auteurs ayant vu souvent des espèces différentes là où il n'y a réellement que de simples variétés. Ainsi le *Champignon de couches* est en général assez réduit, tandis que le *Paturon blanc* et surtout la *Boule de neige* sont des Champignons de taille souvent considérable. J'ai trouvé des échantillons de ce dernier qui avaient 18 centimètres de diamètre, et Delile en a vu un qui mesurait 20 centimètres et pesait près de 250 grammes. On peut en trouver qui n'ont pas de collier, d'autres dont la chair jaunit à l'air ainsi que le stipe et l'anneau.

C'est cette espèce que l'on vend sous le nom de *Champignon de couches;* sa culture, dont l'origine remonte, d'après Persoon, à Marchand (1678), forme une branche de commerce considérable. Pour établir une couche, on mélange ensemble du crottin de cheval, du terreau et du fumier consommé, on en compose au fond d'une cave une pyramide triangulaire tronquée, et l'on étend à la surface du *blanc de champignon* (*voy.* page 2), que l'on recouvre de terreau. On arrose de temps à autre et l'on voit bientôt la plante sortir de terre. On peut employer pour l'arrosement de l'eau qui a servi à laver les Champignons dans les préparations culinaires. La couche s'épuise plus ou moins rapidement, on s'en aperçoit au ralentissement de la végétation. Le terrain est dès lors usé, il faut faire une couche nouvelle. Le blanc de champignon peut être conservé très-longtemps sans perdre ses propriétés végétatives. Suivant J. de Seynes, l'*Ag. campestris* semble se plaire sur les tas de balle de blé accumulées lors de la moisson et qu'on laisse pourrir dans les environs des fermes.

L'*Ag. campestris*, nous n'avons pas besoin de le dire, est le plus utilisé de tous. On l'a confondu avec l'Oronge blanche ou citron, *Ag. mappa* mais nous verrons, quand nous aurons donné les caractères de cette espèce, que l'erreur est impossible et que la ressemblance entre ces champignons n'est que *grossière*, l'inspection la plus légère évitera les erreurs dans la cueillette (*voy.* page 52).

Ag. setiger Fr.; *Hypophyllum setigerum* Paul.

Il se rapproche beaucoup de l'*Ag. campestris* avec lequel il pourrait bien se confondre. Il ne s'en distingue que par la présence de poils bruns parsemés uniformément sur le chapeau, ce qui lui donne une couleur brun doré luisant qui se marie très-bien avec la couleur rose des lamelles.

Comestible.

Ag. amarus Bull.; *Ag. elœodes* Fr.; *Ag. lateritius* Pers.; *Ag. auratus* Fr. (?); *Ag. fascicularis* Huds. (?); *Ag. genensis* Bastch. (?); *Ag. pulverulentus* Bull. (?); *Ag. epixanthus* Fr.; *Hypophyllum sulfuratum* Paul. (?); *H. lateritium* Paul.; *H. ruthense* Paul.; *Hypophyllum fasciculare* Paul.; Vulg.: Agaric amer (A. Rich.), Doré de Rouergue ou Rouergat, Têtes de feu-olivâtres, Têtes de feu soufrées, Têtes de soufre (fig. 21).

Fig. 21. — Agaric amer (*Agaricus amarus* Bull.).

Pédicule : jaunâtre, cylindrique, tortueux, allongé, haut de 7 à 8 centimètres, égal, fistuleux, annulé. Chapeau : briqueté, ou jaune tirant sur le rouge, plus foncé au milieu, charnu; convexe, dans le jeune âge, s'étalant ensuite de façon à devenir plan, et même un peu concave; lisse et glabre; atteignant de 3 à 4 centimètres de diamètre. Lames : jaune vert, noires plus tard, serrées, inégales, aiguës à la marge, arrondies vers le pédicule auquel elles tiennent par un court prolongement. Anneau : placé près des lames, réduit à quelques filaments blancs. — Croît au pied des vieux arbres; dans toutes les saisons.

Vénéneux. La cuisson lui enlève une partie de ses propriétés toxiques, mais l'eau dans laquelle il a bouilli devient un violent éméto-cathartique.

Cinquième tribu. — **Derminus.** — Champignons voisins des Pratelles et des Cortinaires. Anneau à peine membraneux, aranéeux, fugace ou même nul. Les spores, de formes diverses, sont de couleur tantôt ferrugineuse, violacée, olivâtre ou d'un gris sale. Elles ne donnent pas un enchaînement naturel des espèces dont la plus grande partie paraîtrait devoir être dispersée dans les sections des *Pholliota* (Fries) et des *Pratellus*.

Ag. cylindraceus D. C. (Var.); *Ag. attenuatus* D. C., Noul., Dass. et Letell.; *Hypodendum salicinum* Paul.; Vulg. : Pivoulade, Collet blanc du Saule.

Pédicule : blanc, plein, atténué à sa partie inférieure, fibreux, muni d'un anneau blanc, membraneux, persistant. Chapeau : couleur blanche tirant sur le roux, charnu, arrondi; convexe d'abord, puis s'étalant, devenant plat et enfin présentant ses bords relevés; surface lisse et glabre. Lames : nombreuses, inégales, aiguës vers la marge, larges à l'autre extrémité par laquelle elles adhèrent au pédicule; d'abord rosées, puis prenant une teinte brune. — Croît sur les vieux Saules; été et automne.

Comestible. On le cultive par semis de spores, ce qui n'est pas le mode adopté pour l'*Ag. campestris*, puisque nous venons de voir que pour ce dernier on transplante le *mycélium*.

Sixième tribu. — **Bolbitius.** — Chapeau : à peine charnu. Stipe :

fistuleux. Lamelles : molles, semi-déliquescentes. Cette section comprend des Champignons fragiles et fugaces, démembrés des *Coprinarii*.

Septième tribu. — **Cortinarius.** — Chapeau : le plus souvent charnu. Lamelles : émarginées, ordinairement d'une seule couleur, qui prend à la fin la teinte canelle. Pédicule : bulbeux chez quelques-uns, muni d'un anneau qui se dessocie en fils d'araignée.

A. urens Bull.; Vulg. : Agaric brûlant (fig. 22).

Pédicule : gris roussâtre, strié de fauve, plein, cylindrique, grêle, glabre, renflé et un peu velu à la base, haut de 10 à 15 centimètres. Chapeau : couleur fauve, gris roussâtre sale, avec des taches noires dans le centre, convexe d'abord, puis étalé, plein, rarement à bords relevés, assez irrégulier, de 4 à 5 centimètres de diamètre. Lames : d'un roux plus ou moins foncé, nombreuses, étroites, inégales, se terminant régulièrement à 2 millimètres du pédicule. Chair : blanche, mince et ferme. Saveur : brûlante, poivrée, avec cuisson sur la langue et dans l'arrière-bouche.

Fig. 22. — Agaric brûlant (*Agaricus urens* Bull.).

Il est vénéneux ; cependant certains auteurs prétendent que grillé sur des charbons il perd ses principes toxiques, et qu'il est mangé par les paysans de la Nièvre.

Huitième tribu. — **Gomphidius.** — Champignons charnus, tenaces, visqueux, ayant un anneau aranéeux. Lamelles : décurrentes, espacées, molles, anastomosées comme dans les Chanterelles que cette section rappelle parmi les Chromospores.

Neuvième tribu. — **Paxillus.** — Lamelles quelquefois anastomosées, apparaissant comme réticulées dans le jeune âge.

Ag. pratensis Pers.; *Ag. lepista.* Fr.; Vulg. : Chevillier blanc, Cheville en coin. Très-commun sur les pelouses au soleil; sa saveur, qui rappelle celle du Champignon de couches, a fait dire à Persoon qu'il le croyait comestible.

Dixième tribu. — **Crepidotus.** — « Par suite des caractères mixtes que présentent les organes de la fructification chez les Agarics de ce groupe, et qui se rapprochent d'un côté des *Paxillus*, de l'autre des *Hyporhodius*, « *Sporidia plerisque magis rufescunt, at ad Hyperhodios referri posses,* » j'ai cru pouvoir détacher cette section des *Derminus*, en l'élevant au rang de tribu ; ce qui m'a permis de ne pas rompre dans les groupes antérieurs des affinités tout aussi naturelles que celles qui permettent de placer les *Crepidotus* entre les *Paxillus* et les *Hyporhodius*. Cette tribu correspond à celle des *Pleurotus* dans les *Leucospori* » (de Seynes, p. 95).

Ag. depluens Batsch et Fr.; *Ag. epigœus* Pers.; *Ag. translucens* D. C.

Pédicule : peu apparent, en forme de tubercule latéral. Chapeau : blanc ou grisâtre, charnu, mou, presque membraneux, résupiné, surface lisse sur les bords, tomenteuse à la partie postérieure. Lames : gris roux et plus tard rouges, inégales, aiguës aux deux extrémités. — Il croît à terre après les pluies ou au bord des rivières, sur les Saules, les Aunes et les Peupliers ; printemps et automne.

Il est comestible et se mange sous le nom de *Pivoulade de saule.*

Onzième tribu. — **Hyporhodius.** — « Les *Hyporhodii*, dont quelques espèces pourraient se confondre avec les Cortinaires, forment un groupe assez bien caractérisé, surtout par les organes de fructification, car leur aspect extérieur est très-polymorphe. Les spores sont en général de couleur rosée et de forme inégale, ordinairement polygonale. Les cystides sont généralement développés » (de Seynes).

Ag. prunulus Scop. et Pers.; *Ag. orcellus* Bull.; *Dendrosarcos mamola* Paul.; Vulg. : Petite-mamelle, Raquette blanche.

L'inconstance de sa forme le rend très-difficile à caractériser. Pédicule : blanc, central, ou bien excentrique, ou latéral, nu, un peu tomenteux à la base, plein, ordinairement courbé. Chapeau : blanc, gris ou argenté, horizontal, tantôt relevé sur les bords, charnu, lisse, un peu visqueux par les temps humides. Lames : nombreuses, inégales, aiguës aux deux extrémités, décurrentes sur le pédicule; blanches d'abord, rosées plus tard. Chair : blanche, aqueuse, fragile; d'une odeur agréable, rappelant celle de la farine nouvelle. — Il croît à terre, sur les pelouses, dans les gazons, dans les allées des bois, dans les endroits frais et ombragés ; fin de l'été et automne.

Comestible.

Deuxième tribu. — **Volvaria.** — Champignons charnus, ayant une volva et pas d'anneau, lamelles libres, spores d'une teinte orangée.

Ag. viperinus Fr.; *Ag. conicus* Pico ; *Hypophyllum anguinum* Paul.; Vulg. : Oronge souris, Oronge serpent.

Pédicule : blanc grisâtre, cylindrique, allongé, nu, fistuleux et mou à l'intérieur. Chapeau : grisâtre, brillant, soyeux, charnu, convexe, conique, lisse. Lames : blanc jaunâtre, inégales, libres. Volva : blanche, petite, serrée autour de la base du pédicule. Chair : blanche ou grisâtre. — Croît à terre, au bord des chemins ; été et automne.

Vénéneux. Il est facile de le confondre avec l'Oronge vraie. Cette ressemblance a été cause d'empoisonnements graves, dont les accidents ont persisté, au dire de Picco, pendant plus d'une année. (Voyez plus loin page 52.)

Section II. — *Leucosporées* (spores blanches).

Première tribu. — **Amanita.** — Agaric charnu, muni d'une volva, à spores blanches, à lamelles serrées, non décurrentes; anneau tantôt persistant et décumbant, tantôt fugace ou même nul.

Certaines Amanites, que Persoon a placé dans la première section, ne sont, pour ainsi dire, que des *Volvaria* à spores blanches ; ce qui prouve *le peu de valeur* qu'on doit attribuer à la présence de la volva et de l'anneau dans la caractéristique de l'Amanite.

Première sous-tribu. — Pas d'anneau, volve très-grande, complète.

Ag. vaginatus Bull.; *Ag. naucinus* Fr.; *Ag. prætorius* Fr.; *Ag. badius* Del.; *Amanita spadicea* Pers.; *Am. vaginata* Bull.; *Fungus griseus, holosericeus, peleo crenulato* Vaill.; *Hypophyllum latum* Paul.; *H. castaneum* Paul.; Vulg. : Oronge satinée, Oronge rayée, Coucoumèle, Coucoumèle jaune, Grisette de Montpellier (Coucoumelo, Irandja).

Pédicule : blanc grisâtre, plus ou moins épais et fragile; non bulbeux à la base, plutôt même atténué; fistuleux, à tissu lâche. Ce pied est contenu dans une gaîne lâche du *velum*, blanc pâle ou gris perlé, plus ou mois floconneux et villeux; plus extérieurement se trouve un second sac qui n'est que la volva rompue, lâche, libre partout. Chapeau : variable, gris cendré, jaune d'ocre, parfois livide et violacé; convexe-campanulé d'abord; plus tard, étalé, plan, couvert d'une mince pellicule, mate chez les uns, satinée chez les autres; lisse le plus souvent, par hasard couvert de larges lambeaux laissés par la volve lors de sa rupture. Lames : blanches, pâles, plus larges que la chair, libres, à terminaison verticale. Sous la pellicule du chapeau on trouve une chair blanche ou grise, molle. — Croît dans les bois et sur les pelouses, toute l'année.

Comestible à Montpellier, à Toulouse, en Italie. On ne l'utilisera que *si on le connaît bien*, car certains auteurs l'ont indiqué comme vénéneux. Ce qui est dû, probablement, aux erreurs que peut amener le polymorphisme de cette espèce de Champignon.

Ag. leiocephalus D. C.; *Amanita leucocephala* Pers.; Vulg. : Oronge tête lisse.

On la vend au marché à Montpellier; on peut, à cause de son port et de sa couleur, la confondre avec l'*Ag. phalloïdes* et l'*Ag. vernus*, on la reconnaîtra à ce qu'elle n'a pas d'anneau (*voy.* page 55).

Deuxième sous-tribu. — Anneau très-apparent, volve très-grande, complète.

A. La volve se déchire au sommet et le laisse nu, tandis que le pédicule est dans un sac (*Involvées*, Bertillon).

Ag. ovoïdeus Bull.; *Amanita alba* Pers.; Vulg. : Coucoumèle, Coquemèle, Champignon blanc, Boulé.

Marge lisse. Pédicule : blanc, plein, homogène, distinct; couvert de villosités épaisses et farineuses; portant un anneau épais, œdémateux, large, muni d'un sac (volve), mince, lâche, libre supérieurement. Chapeau : blanc, arrondi, convexe d'abord, puis plan, convexe plus tard, nu. Marge : lisse, dépassante, infléchie, vêtue d'un bourrelet œdémateux. Lames : blanches, libres, lamellules à terminaison denticulée. Chair blanche. Odeur et saveur nulles. — Croît dans les bois de Chênes ; en automne.

Recherchée comme aliment, elle peut se confondre par son port et sa taille avec les espèces suivantes, qui sont vénéneuses (*voy.* page 53).

Ag. phalloïdes Fr. (pro parte); *Ag. bulbosus* Bull. (pro parte); *Amanita viridis* Pers.; *Amanita venenosa* Pers. (pro parte); Vulg. : Oronge-ciguë verte, Amanite bulbeuse (fig. 23).

Fig. 23. — Oronge ciguë ou Amanite bulbeuse (*Agaricus phalloïdes* Fries).

Marge lisse. Pédicule : blanc ou jaune, parfois teinté de vert ou de jaune; plein d'abord, fistuleux ensuite; atténué en haut, renflé en bulbe en bas; arrondi, presque glabre; portant un anneau persistant entier, réfléchi, strié; entouré d'une volva se déchirant au sommet, et laissant un sac blanchâtre persistant, large, libre en haut mais adhérent à la base du pédicule. Chapeau : blanc ou jaune, vert olive uni ou teinté; ovale, campanulé d'abord, s'étalant ensuite; surface lisse ou portant un fragment plus ou moins large de la volve, visqueuse par un temps humide. Marge : régulière, lisse. Lames : libres, n'atteignant pas le pédicule et laissant autour de lui une large rainure. Odeur et saveur : faibles, un peu vireuses. — Croît dans les bois; en automne.

Très-vénéneuse. Elle est très-souvent dévorée par les limaces, ce qui prouve *combien est faux ce caractère*, autrefois donné comme excellent, pour distinguer les espèces alimentaires des espèces vénéneuses. Elle peut très-bien se confondre avec la précédente (*voy.* page 53).

Ag. virosus Fr.; *Ag. bulbosus* Bull. (pro parte); *Amanita citrina* Pers.; *Am. phalloïdes* Fr. (pro parte); *Am. venenosa* Pers. (pro parte); *Hypophyllum virosum* Paul.; Vulg. : Agaric bulbeux, Oronge-ciguë jaunâtre, Amanite sulfurine (A. Rich.).

Cette espèce ne se distingue de la précédente que par des différences de détail. Son pédicule est moins renflé à la base et porte des squames à sa surface. L'anneau est mou, fragile, floconneux, quelquefois adhérent aux lames. Le chapeau est de couleur jaune ou jaune verdâtre, il est campanulé, la marge est inégalement cambrée ou infléchie. Les lames atteignent le pédicule par une de leur extrémité atténuée, leurs bords sont floconneux. L'odeur est fétide.

Très-vénéneux, comme le précédent. On le récolte parfois pour l'*Ag. campestris*. C'est ainsi qu'il devient cause de nombreux empoisonnements.

Ag. vernus Bull.; *Ag. virosus*, *vernus* Fr.; *Ag. bulbosus* Bull. (pro parte); *Amanita venenosa*, *verna* Pers.; Vulg. : Oronge-ciguë blanche, Oronge de printemps.

Marge lisse. Ce Champignon ne se distingue du précédent, dont il n'est

peut-être qu'une variété, que par son pédicule plus grêle et fistuleux, et par sa constante couleur blanche. L'*Ag. vernus* séduit par sa couleur blanche, on le recueille souvent et on le mange, aussi est-il une cause de nombreux empoisonnements (*voy.* p. 53).

Comme on a pu le voir par la synonymie, Bulliard et Persoon réunissent ces trois espèces en une seule. Peu importe à la pratique, puisque toutes les trois sont également vénéneuses.

Ag. cæsareus Scop., Schaeff.; *Ag. aurantiacus* Bull.; *Ag. speciosus* Gouan; *Amanita cæsarea* Fr.; *Hypophyllum cæsareum* Paul.; *Fungus luteus*, *magnus speciosus* Magnol.; Vulg. : Oronge vraie (Jaone d'iou, Irandja) (fig. 24).

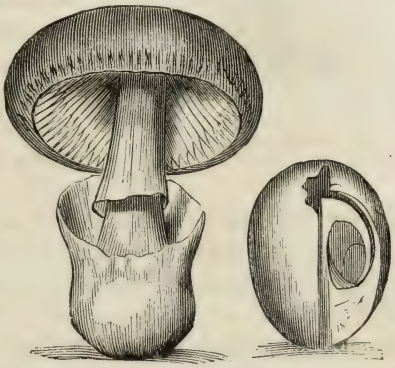

Fig. 24. — Oronge vraie (*Ag. cæsareus* Scop.)

Marge striée et droite. Pédicule : surface jaune orangé, ou jaune clair, à chair blanche; gros, cylindrique, atténué de bas en haut, globuleux inférieurement. Anneau : blanc jaunâtre, large, membraneux, persistant, descendant. Volve : adnée au pied du pédicule, large, blanche, annexée, persistante. Chapeau : orangé, ou jaune orangé, ovoïde, hémisphérique d'abord, puis étalé, plan-obtus, recouvert d'une pellicule qui peut s'enlever; parsemé quelquefois de débris de la volve, qui forment comme des taches blanches. Lames : jaune jonquille, inégales, atteignant le pédicule, convexes, larges surtout du côté de la marge où elles se terminent à peu près verticalement. Odeur et saveur assez agréables. — Croît dans les bois du midi de la France.

Ce Champignon a été recherché de tout temps par les gourmets; les anciens le surnommaient *cibus deorum*. On se gardera de le confondre avec la Fausse-Oronge et Oronge-souris (*voy.* pages 52, 54).

Ag. coccola Fr.

Marge striée. Pédicule : blanc, cylindrique, villeux, médulleux. Anneau : membraneux, lâche. Volve large. Chapeau : blanc ou teinté de livide, ovoïde, puis plan-étalé. Marge : sillonnée, incurvée, striée. Lames : blanches.

Comestible dans la région méditerranéenne, « elle vient exactement dans les mêmes localités que l'*Ag. ovoïdeus*, et a les mêmes propriétés alimentaires » (de Seynes).

B. Volve se déchirant sur les bords du chapeau (*Circoncisées*, Bertillon); il en résulte deux parties, l'une qui reste sur le chapeau se déchire en différents sens et y forme des verrues, l'autre qui reste plus ou moins apparente à la base du pédicule.

a. La partie inférieure de la volve forme une bordure à la base du pédicule (*Circoncisées à pied bordé*, Bertillon).

Ag. muscarius Linn., Pers.; *Ag. pseudo-aurantiacus* Bull.; *Amanita*

muscaria Pers.; *Hypophyllum muscarium* Paul.; Vulg. : Fausse-Oronge, Agaric aux mouches, Agaric aux mousses, Agaric moucheté (fig. 25).

Fig. 25. — Fausse Oronge (*Agaricus muscarius* Linn.).

Marge striée. Pédicule : blanc, allongé, bulbeux à la base, atténué à la partie supérieure; pelucheux, médulleux, portant à la partie supérieure un anneau blanc ou légèrement jaune, membraneux, ascendant, lacéré. Volve : connée avec la base du pédicule, elle laisse en s'arrachant *une bordure de plusieurs rangées de squames*. Chapeau : orangé jaune, rouge, plus ou moins foncé; globuleux, convexe, puis étalé-plan, couvert de mouchetures assez régulières, qui ne sont autre chose que les débris de la volve; ces débris contigus dans le jeune âge s'écartent par la suite, et forment des verrues pyramidales, mais molles, s'affaissant facilement, et pouvant être détachées et tomber par la pluie. Lames : ordinairement blanches, parfois teintées de jaune, atteignant le pédicule, devenant libres plus tard, terminées à angle droit du côté de la marge. Odeur nulle. Saveur salée (?). Chair : blanche, ne changeant pas de couleur à l'air. — Croît dans les bois; en automne.

Très-vénéneux, redoutable surtout à cause de sa ressemblance superficielle avec l'Oronge vraie (*voy.* page 54). — On l'a utilisé en médecine. Murray a vanté sa poudre dans les tumeurs squirrheuses, dans certaines maladies de peau et dans l'épilepsie. Paulet (d'Évreux) l'a conseillé dans les ulcères cancéreux, et Rheinhart l'a administré dans la paralysie, l'épilepsie, les exanthèmes chroniques, etc. Il entre dans certaines formules homœopathiques.

Ag. pantherinus D. C. et Vitt.; *Amanita pantherina* Krombhz.; *Hypophyllum margaritiferum* Paul. (pro parte).; Vulg. : Oronge perlée.

Marge striée. Pédicule : blanc, plein, puis fistuleux, atténué en haut, renflé, bulbeux en bas. Anneau : blanc, étroit, médian ou intère. Volve : embrassant étroitement le pied et lui faisant une bordure entière, quelquefois double, courte, épaisse, solide, se séparant facilement du tissu du pédicule. Chapeau : brun roux ou café au lait, convexe, puis plan, pellicule lustrée, visqueuse, couverte de verrues blanchâtres, plates, farineuses, assez adhérentes. Lames : blanches, atteignant le pédicule, atténuées en pointes de ce côté, se terminant brusquement et verticalement du côté de la marge. Chair : blanche, jamais jaune au contact de la pellicule. Odeur et saveur à peu près nulles. — Croît sur le bord des bois; en automne.

Très-vénéneuse.

Ag. strobiliformis Fr.

Marge lisse. Pédicule : blanc, épais, cylindrique, plein, pelucheux en bas où il est renflé, glabre en haut où il est atténué. Anneau blanc ascendant, épais, floconneux comme farineux; lâche et flottant, peu persistant et fugace ; à face supérieure striée, à face inférieure pelucheuse. Volve laissant au-dessus du bulbe plusieurs rangées de squames fermes, épaisses, séparées ou réunies en bordure. Chapeau : blanc grisâtre ou gris jaunâtre; convexe, puis aplani; pellicule satinée portant verrues polyédriques à facettes tronquées, épaisses, tenaces. « Marge lisse, dépassante, infléchie sur l'extrémité des lames, portant comme des festons les attaches du velum arrondies en bourrelets souvent frangés. » (Bertillon.) Lames atteignant le pédicule, arrondies, libres, à bord convexe denticulé. Chair : blanche, ne changeant pas de couleur à l'air; dense. Odeur et saveur agréables. — Croît sous les arbres.

Comestible. Il peut être confondu avec toutes les Amanites à chapeau chargé de verrues.

Ag. pellitus Paul.

Marge lisse. Pédicule : plein, gros, épais, portant un anneau large, mou, flottant, fugace; atténué en haut, mais renflé, en bas, en un gros bulbe conique tuberculeux supportant une bordure étroite; glabre au-dessus de l'anneau, il est pelucheux au-dessous de lui. Chapeau : grisâtre ou gris jaunâtre, convexe, plan ; emportant avec lui la partie supérieure de la volve qui est molle, happe aux doigts et par suite du développement se déchire en larges plaques irrégulières et fugaces, laissant sous elle une pellicule douce, facilement séparable du tissu du chapeau. Lames : blanches, atteignant le pédicule, plus larges vers la marge que vers le pédicule. Chair : blanche, molle. — Croît dans les bois.

Vénéneuse.

Ag. mappa Bastch; *Ag. bulbosus* Bull. (pro parte); *Amanita mappa* Fr.; *Amanita citrino-alba* Vitt.; *Hypophyllum citrino-album* Paul.; Vulg. Oronge blanche ou citron.

Marge lisse. Pédicule : blanc, glabre; plein, puis fistuleux; grêle, presque cylindrique, atténué en haut, brusquement renflé en bas en un bulbe sphérique pulpeux. Anneau : blanc, placé à la partie supérieure du pédicule, lâche, mou et assez mince. Volve laissant au-dessus du bulbe une bordure courte, aiguë et peu distincte. Chapeau : blanc ou jaune clair, convexe, puis plan et même déprimé au centre, sec; couvert de verrues larges, plates, minces, fugaces; marge lisse ou peu striée. Lames : blanches, étroites, nombreuses, terminées brusquement et verticalement. Chair blanche. Odeur et saveur vireuses. — Croît en automne dans les bois humides.

Très-vénéneuse. Se confond aisément avec le Champignon de couche et avec l'*Ag. strobiliformis* (*voy.* pages 52 et 53).

b. La partie inférieure de la volve ne forme pas de bordure à la base du pédicule (*Circoncisées à pied non bordé*, Bertillon). Le pied semble bien encore porter des écailles, mais elles sont dues à des éraillements du pédicule.

Ag. echinocephalus Fr. et Vitt.; *Amanita Flandinia* Plée. *Hypophyllum tricuspidatum* Paul.; Vulg. : Oronge à pointes de trocart.

Verrues aiguës. Pédicule : blanc, plein, atténué en haut, renflé en bas en un bulbe conique très-marqué dans le jeune âge; glabre en haut, porte en bas des squames formées par la couche externe du pédicule, ces lames, d'abord relevées, se recourbent plus tard en dehors, formant une série de bordures superposées. Anneau : placé à la partie supérieure, blanc, mou, tomenteux, fugace. Chapeau : blanc jaune clair, convexe, puis plan, couvert de verrues pyramidales aiguës, mucronées, persistantes. Lames : blanches, prenant une teinte verte, atteignant le pédicule sur lequel elles se continuent par un onglet. Chair : blanche, ferme, prenant une teinte verte si on la froisse. Odeur et saveur vireuses. — Croît en automne dans les bois.

Vénéneuse.

Ag. nitidus Fr.; *Amanita nitida* Pers.

Verrues aiguës. Pédicule : blanc, plein, homogène, ferme, atténué en haut, renflé et bulbeux à la base, couvert de petites squames. Anneau ascendant, mince, déchiré, strié sur la face supérieure, lisse sur l'inférieure. Chapeau : blanc jaunâtre, convexe, puis plan; pellicule sèche, luisante, facilement séparable, couvertes de verrues épaisses pyramidales, aiguës, floconneuses, grises vers le centre, verdâtres et plus écartées vers la marge. Marge lisse. Lames : blanches, larges, ventrues, libres, terminées brusquement et perpendiculairement. Chair : blanche, ne changeant pas à l'air. Odeur et saveur presque nulles. — Croît en automne dans les bois et pelouses ombragées.

Vénéneuse.

Ag. rubescens Fr., Vitt.; *Ag. verrucosus* Bull.; *Ag. pustulatus* Schaeff.; *Amanita rubescens* Pers.; *Hypophyllum vinosum* Paul.; Vulg. : Golmotte, Golmèle, Oronge vineuse.

Verrues obtuses ou plates. Pédicule : rouge clair à la partie supérieure qui est atténuée, brun rougeâtre à la partie inférieure qui est renflée en bulbe rugueux ; plein, fibro-charnu; parfois fissuré circulairement au-dessus du bulbe. Anneau : blanc, membraneux, ascendant, strié en dessus, souvent piqueté de rouge terne sur le bord frangé. Chapeau : rouge terne, rouge fauve ou rose, quelquefois couleur chamois; convexe d'abord, puis plan. Pellicule : lisse, non visqueuse par les temps humides, se divisant en verrues blanchâtres, farineuses, fugaces, sans forme par un temps humide, indurées et polyédriques à facettes par un temps sec. Marge lisse. Lames : blanches, mais devenant rouges par le froissement, larges, minces, molles, atténuées, atteignant le pédicule. Chair : blanche, devenant rougeâtre par le froissement. Odeur nulle. Saveur douce, puis âcre. — Croît en été et en automne dans les bois.

Cordier la réputé comestible et la dit très-estimée en Lorraine.

Ag. spissus Fr.; *Ag. cinereus* Otto et Krombhz.; *Amanita spissa* Fr.; *Hypophyllum margaritiferum* Paul. (pro parte); Vulg. : Oronge à verrues, Oronge perlée.

Verrues obtuses ou plates. Pédicule : blanc, plein, court, ferme, atténué en haut, se renflant brusquement en un bulbe rapiforme; lisse d'abord, puis squamuleux par des fissures concentriques (Bertillon); portant à la partie supérieure un anneau large, souvent bordé d'un liséré roux. Chapeau : brun-roux, fuligineux, convexe, puis plan, charnu; verrues anguleuses cendrées. Lames : blanches, nombreuses, larges. Chair : blanche, ferme, ne changeant pas de couleur. — Croît dans les bois.

Vénéneuse.

Deuxième tribu. — **Lepiota.** — Champignons charnus. Point de volva. Anneau : persistant, décombant, mobile ou quelquefois fugace. Lames: non décurrentes, ni fuligineuses, ni nébuleuses et dépourvues de sucs.

Ag. procerus Scop.; *Ag. colubrinus* Bull. (non Pers.); *Ag. excoriatus* Schœff., Krombhz. et Vitt.; *Hypophyllum globoso-cameratum* Paul.; Vulg. : Agaric couleuvré, Coquemelle des prés ou Coulemelle, Gaudemelle, Gaulemelle, Coulemotte, Couleuvrée, Parasol, Penchinado, Cugumelle, Bruquet.

Pédicule : blanc grisâtre ou panaché, cylindro-conique à sommet dirigé en haut, à base renflée ou bulbeuse; muni d'un anneau membraneux délicat assez souvent caduc; atteignant une hauteur de 18 à 20 centimètres, allant même quelquefois jusqu'à 50 centimètres. Chapeau : blanc, blanc grisâtre ou roux, convexe d'abord, étalé ensuite, couvert d'écailles. Lames : blanches, inégales, larges vers la marge, atténuées vers le pédicule où elles s'insèrent sur un bourrelet qui s'écarte plus tard, laissant entre le pédicule et lui un espace libre. Chair : blanche, molle, sans odeur ni saveur prononcée. — Il croît à terre, dans les prés, dans les champs, dans les bois; en automne.

Comestible et délicieux à manger; il faut faire grande attention à ne pas le confondre avec le suivant.

Ag. clypeolarius Bull. et Fr.; *Ag. procerus* et *Ag. colubrinus* Pers. (non Bull.); Vulg.: Coulemelle, Bouclier.

Il ne se distingue du précédent que par sa taille plus petite, son odeur vireuse et pénétrante. Il est, dit-on, vénéneux.

Troisième tribu. — **Armillaria.** — Champignons charnus, à tissu résistant. Lamelles souvent adnées. Anneau persistant. Voile général manquant ou constituant sur le chapeau des squames plus ou moins nombreuses.

Ag. scruposus Fr.; *Hypophyllum provinciale* Paul.; Vulg. : Darmas des Provençaux.

Pédicule : de couleur brune, droit, plein, glabre, atténué à la base. Chapeau : de même couleur, charnu, d'abord convexe, obtus, plus tard

étalé. Lames : blanches, rapprochées, inégales, aiguës vers la marge, adhérentes au pédicule par leur base. Anneau blanc placé à sa partie supérieure. Chair : blanche, ferme. Odeur agréable, saveur délicate. — Croît à terre dans les pâturages, surtout dans ceux du midi de la France.

Comestible.

Ag. melleus Wahl., Krombhz.; *Ag. annularius* Bull.; *Ag. annularis* D. C.; *Ag. polymyces* Pers.; *Hypophyllum polymyces* Paul.; Vulg. : Agaric annulaire (A. Rich. et Moq.-Tand.); Tête de Méduse.

Pédicule : blanc grisâtre ou roux, long de 8 à 10 centimètres, fibreux, cylindrique, plein, dressé ou peu courbé à la base, quelquefois écailleux à sa partie supérieure, muni d'un anneau. Chapeau : jaunâtre, un peu brun, fauve ou roux, présentant quant à la couleur les nuances qu'on remarque en passant du miel fin au gros miel de Bretagne; convexe, puis s'étalant et devenant plan; de 8 centimètres de diamètre; surface sèche, avec des écailles pileuses, striées vers le bord lorsque le Champignon est vieux. Lames : dures, blanc sale ou jaunâtres, devenant rougeâtres par le temps ou par le froissement; serrées, inégales, aiguës aux extrémités, décurrentes sur le pédicule. Anneau : blanc, ascendant, en forme d'entonnoir, persistant. Chair : blanche, résistante. — Croît par groupes considérables au pied des arbres. Automne.

Ce Champignon qui a passé longtemps pour vénéneux est en réalité inoffensif. « Avec l'*Ag. alutaceus* Schœff., très-abondant aussi dans les bois de Chênes après les pluies d'automne, mais qui dure moins longtemps, il forme pendant près de deux mois la base de la nourriture des paysans et surtout des bûcherons; j'en ai moi-même éprouvé l'innocuité. C'est une ressource sinon par sa valeur gastronomique, du moins par ses qualités nutritives et d'autant plus précieuse qu'un groupe ou deux suffisent pour un plat fort honnête. Il y a quelquefois vingt ou trente Champignons dans un seul de ces groupes » (de Seynes).

Quatrième tribu. — **Tricholoma**. — Champignons charnus, souvent cartilagineux. Anneau aranéeux, fugace. Lamelles semi-décurrentes. Les cystides sont coniques, mais plus larges et moins allongés que chez les Lactaires, où ils affectent aussi cette forme. Les spores sont ovales chez presque tous, bien que rondes dans l'*Ag. terreus* Schœff.

Ag. russula Schœff.; *Hœmatodes* Del.

Pédicule : plein, ferme, blanc taché de rose, squamuleux au sommet. Chapeau : de couleur rose quelquefois moucheté, plus clair vers le bord, ensuite plus ou moins maculé de jaune, charnu, convexe, puis concave, squameux ou granuleux. Marge à bords infléchis, puis étalés. Lames : arrondies vers le pédicule, un peu décurrentes, blanches, devenant rouges quand on les froisse. Odeur et saveur douces et agréables. — Croît dans les bois.

Comestible.

Ag. colombetta Fr.; Vulg. : Colombettes de J. Bauhin.

Pédicule : blanc, plein, irrégulier, presque glabre. Chapeau : blanc, plus tard devenant maculé de roux et de violet; ovoïde puis aplati, flexueux, rigide, glabre, devenant plus tard soyeux, squamuleux. Lames : très-blanches, émarginées, à dents décurrentes, bords érodés. Odeur et saveur presque nulles. — Croît dans les bois.

Comestible.

Ag. bufonius Bull.; *Ag. arenarius* Laterr.; *Hypophyllum aureo-sulfureum* Paul.; Vulg. : Dore soufré.

Pédicule : jaune, plein, finement strié, pelucheux. Chapeau : jaune obscur, granuleux, globuleux mais plus tard convexe et enfin concave; soyeux d'abord, puis lisse et glabre. Lames : jaune soufrées, un peu épaisses, inégales, arquées, atténuées, émarginées avec une petite dent, rapprochées. Chair : blanc jaunâtre. Odeur et saveur agréables. — Croît dans les sables, à Fontainebleau et à Bordeaux.

Comestible. Cependant on ne devra en faire usage qu'avec la plus grande attention, car on le confond facilement avec le suivant qui est vénéneux.

Ag. sulfureus Bull.; *Hypophyllum citrinum* Paul.; Vulg. : Citron.

Ne se distingue du précédent que par sa couleur soufrée plus prononcée et plus brillante, par son pédicule qui est lisse et non pelucheux, par ses lames qui sont plus écartées, et sa saveur peu agréable; quant à son odeur, les uns la trouvent délicieuse, les autres la disent très-désagréable.

Vénéneux.

Ag. graveolens Pers., Fr.; *Hypophyllum prunulum* Paul.; Vulg. : Mousseron, Prunelle d'Italie.

Pédicule : orangé clair, devenant gris, puis brun fuligineux; plein, ferme, égal, fibrilleux. Chapeau : blanc sale, charnu-compacte, globuleux, puis aplati, flexueux, glabre et lisse. Lames : blanchâtres d'abord, fuligineuses plus tard; pressées, ténues, arquées, annexées. Saveur agréable, odeur pénétrante qui lui a valu son nom. — Croît au printemps dans les bois.

Comestible. Les Francs-Comtois et les Suisses en font un objet de commerce.

Ag. amethystinus Fr.; *Ag. palometus* D.C.; *Hypophyllum palumbinum* Paul.; Vulg. : Colombe, Bluet, Mousseron, Palomette des Béarnais.

Pédicule : blanc, plein, cylindrique, glabre. Chapeau : de couleur bleue tirant sur le violet gorge-de-pigeon, charnu, convexe, glabre, ondulé. Lames : blanches d'abord, devenant brunes ensuite, nombreuses, inégales, aiguës vers la marge, arrondies et sinuées vers le pédicule auquel elles tiennent par un court prolongement. Chair : blanche, ferme, ne changeant pas de couleur. Odeur et saveur agréables. — Croît à terre parmi les mousses; printemps et automne.

C'est à ce qu'il paraît une des meilleures espèces que l'on connaisse; elle est cultivée dans le Midi.

Ag. albellus Fr.; *Hypophyllum aromaticum* Paul.; Vulg. : Agaric mousseron blanc, Mousseron de France, Vrai-mousseron.

Pédicule : blanc, gros, plein, glabre, ferme, cylindrique, souvent renflé à la base. Chapeau : blanc, devenant gris fauve en vieillissant, charnu, convexe, ferme, lisse, à bords fortement repliés en dessous. Lames : très-nombreuses, inégales, aiguës vers la marge, arrondies près du pédicule auxquelles elles tiennent par un court prolongement. Chair : blanche, saveur très-agréable. Odeur de musc. — Dans les gazons des bois, le long des haies; avril-mai.

Ce Champignon est très-recherché dans tous les pays où il croît.

Ag. leucophalus Lév.; *Hypophyllum umbilicatum* Paul.; Vulg. : Nombril blanc.

Pédicule : blanc, court, plein, glabre à la base. Chapeau : charnu, convexe, déprimé au centre, de couleur blanche, à bord replié en dessous, surface glabre. Lames : assez éloignées, blanches, inégales, aiguës vers la marge, arrondies à la base, puis échancrées et adhérentes au pédicule par un court prolongement. — Croît à terre.

Comestible.

Ag. brevipes Bull.; *Hypophyllum testudo* Paul.; Vulg. : Tortue ou Bouclier.

Pédicule : très-court, épais, charnu, pruiné en haut. Chapeau : convexe, puis aplani. Lames : horizontales, à bord droit, blanches sans taches. Chair : blanc grisâtre.

Comestible. Paulet prétend que ce Champignon est plus délicat que le Champignon de couches.

Ag. Georgii Linn.; Vulg. : Mousseron de Vittadini.

Pédicule : blanc, gros, renflé, ventru, fibrilleux. Chapeau : blanc, sec-mou, tomenteux. Marge lisse et nue. Lames : blanches, atténuées, tenant au pédicule, linéaires devenant larges en arrière, bord ondulé. Odeur et saveur nulles ou à peu près.

Comestible.

Ag. arcuatus Bull.; *Ag. geminus* Fr.; *Hypophyllum geminum* Paul.; Vulg. : Jumeaux-canelle.

Pédicule : de couleur rousse, terne, noircissant vers le pied, court, épais, fibreux, ferme, plein, spongieux en dehors, couvert de squames caduques. Chapeau : brun, roux, se décolorant avec l'âge, convexe, puis plus ou moins plan; sec, nu, ondulé, crevassé, compacte, puis mou, charnu, spongieux. Lames : bien blanches, étroites, adnées, arrondies, nombreuses, serrées, aiguës vers la marge, se terminant à la même hauteur autour du pédicule; fragiles, ondulées, puis couchées. Chair : blanc sale, puis jaunâtre — Croît dans les prés, en automne.

Comestible.

Ag. nudus Bull.; *Hypophyllum ianthinum* Paul.; Vulg. : Plateau violet.

Pédicule : plein, violacé, puis ochracé, terne, fariné en haut, plein, élastique, épais, égal, nu. Chapeau : violet pourpré, décoloré, roussâtre vers le bord, mince, convexe, puis obtus déprimé, lisse et glabre. Lames : violacées, puis tirant au roux, d'abord séparées du pédicule, devenant décurrentes par suite de son redressement, rapprochées, étroites. Odeur acidule. — Croît dans les bois, en automne.

Comestible, mais peu usité.

Ag. personatus Fr.; *Ag. galeatus* Lév.; *Hypophyllum personatum* Paul.; Vulg. : Mascarille, Champignon masqué.

Se rapproche beaucoup de l'*Ag. nudus*, il est plus court, plus trapu. Pédicule : blanc, pulvérulent, long, cylindrique, glabre, plein, fibreux. Chapeau : d'abord violacé, puis devenant brun en vieillissant, le plus souvent fendu, campanulé, obtus mais jamais déprimé. Lames : blanches, nombreuses, larges, inégales. Chair : blanche. Saveur et odeur agréables. — Croît à terre, en automne.

Comestible. Cette espèce est très-estimée dans le midi de la France où on la rencontre assez abondamment.

Cinquième tribu. — **Hygrophorus**. — Champignons charnus, à tissu fibrilleux et soyeux ou compacte et aqueux ; à lamelles atteignant à peine le stipe, d'autres fois décurrentes.

Ag. virgineus Jacq.; *Ag. ericetosus* Bull.; *Ag. niveus* Scop.; *Ag. clavæformis* Schœff.; Vulg. : Mousseron, Petite-oreille, Plateau blanc. Agaric vierge.

Pédicule : blanc, plein d'abord, puis creux en vieillissant. Chapeau : blanc, mince, lisse, humide, convexe dans le jeune âge, s'étalant plus tard, devenant plan, concave et ombiliqué, bord strié. Lames : décurrentes, écartées. Chair : blanche. Odeur de Champignon. — Croît dans les landes, les bruyères, les pelouses et les gazons.

Comestible en Touraine et dans quelques autres parties de la France.

Sixième tribu. — **Clytocybe**. — Champignons charnus, tissu résistant. Chapeau : ombiliqué, lamelles décurrentes. Cet Agaric a peu de chair et peu d'odeur. D'après Delile, il aurait une saveur de moisi qui rappellerait celle du Raifort.

Ag. infundibuliformis Bull., *Ag. suavis* Pers., Schœff.; Vulg. : Gyrolle.

Pédicule : plein, spongieux, plus tard fistuleux, dilaté à sa partie supérieure. Chapeau : charnu, compacte, mou, soyeux, d'abord convexe à marge enroulée, devenant infundibuliforme, flasque ; couleur chamois très-pâle, mate. Lames : décurrentes, rapprochées, acuminées aux deux extrémités, molles, blanches. Chair : blanche. Odeur : agréable, très-faible.

Comestible. Se garder de le confondre avec le suivant :

Ag. inversus Bull.; Vulg. : Gyrole trompeuse.

Pédicule : plein ou fistuleux, 5 à 7 centimètres. Chapeau : ferme, fra-

gile, jamais flasque, convexe d'abord, puis infundibuliforme ; très-glabre, couleur brique, orangé teinté de rouge. Lames : décurrentes, pâles, étroites, blanc jaunâtre. Chair : blanchâtre avec une teinte jaune orangé très-claire. Odeur désagréable, acidule.

Vénéneux.

Ag. Garidelli Fr. ; *Hypophyllum Garidelli* Paul. ; *Fungus infundibuliformam referens, colore carneo.* ; Vulg. : Pinèdo, Garidel.

Pédicule : court, glabre, renflé à la base ; d'abord plein, puis se creusant au sommet pour former avec le chapeau un véritable entonnoir qui retient l'eau. Chapeau : convexe d'abord, puis déprimé au centre, marge recourbée en dessous. Lames : inégales, aiguës aux deux extrémités, décurrentes à la partie supérieure du pédicule. Tout le végétal a une couleur chair prononcée. Chair : blanche, ferme, agréable au goût et à l'odorat. — Croît à terre, en Provence, dans les Pinèdes.

Il est très-estimé dans tous les lieux où on le rencontre.

Ag. opiparius Fr.

Pédicule : blanc, plein, charnu, ferme, non élastique, parfois atténué en bas, glabre. Chapeau : tantôt blanc brillant, tantôt incarnat rose ou gris ; charnu ; convexe d'abord, puis plan ; garni de peluches très-caduques, sans enveloppe séparable. Lames : effilées aux deux extrémités, blanches. Odeur peu sensible, saveur agréable. — Croît dans les bois.

Comestible.

Ag. nebularis Batsch ; *Ag. pileolarius* Fr. ; Vulg. : Agaric piléolaire.

Pédicule : blanc, plein, élastique, fibreux, pruiné, renflé à la partie supérieure, glabre ou villeux. Chapeau : fuligineux, gris, pruiné par un temps sec, visqueux par un temps humide, nu, glabre, convexe d'abord, puis ouvert, obtus. Lames : pâles et devenant parfois orangées ou couleur chamois, arquées, ténues, très-rapprochées. — Croît dans les bois, sur les feuilles mortes.

Comestible pour Fries, très-agréable pour Bulliard, pour d'autres, au contraire, mauvais et même vénéneux.

Ag. geotropius Bull. ; Vulg. : Grand-Aillier, Entonnoir vénéneux.

Pédicule : plein, charnu, élastique, un peu atténué en haut ; orangé pâle. Chapeau : charnu, convexe, puis concave, relevé au mamelon central, couleur chamois pâle plus ou moins ombrée. Lames : décurrentes, simples, nombreuses, blanches d'abord, puis tirant sur le brun clair. Chair : blanche. — Croît à terre, dans les bois.

Vénéneux. On prétend cependant qu'on le mange dans la Franche-Comté.

Ag. fragrans Sow. ; Letell. ; Vulg. : Godets montés.

Pédicule : plein d'abord, devenant fistuleux en vieillissant, élastique, égal, glabre, lisse ou un peu villeux à la base. Chapeau : convexe, puis concave, glabre, lisse, mince surtout vers la marge où il semble strié,

blanc ou blanc orangé. Lames : blanches, un peu décurrentes, plus hautes vers le milieu qu'aux extrémités. Chair : blanche. Odeur aromatique.

On l'a vanté comme condiment.

Ag. laccatus Scop.

Pédicule : plein, fibreux, tenace. Chapeau : membraneux, plan, puis relevé sur les bords, couvert de petites écailles. Lames : larges, écartées, adnées au pédicule, d'abord colorées en rose et violet, plus tard blanches. « Sa couleur, dit Bertillon, parcourt toutes les nuances du violet au rouge, du rouge à l'orangé plus ou moins (mais toujours), ternies de gris plus ou moins foncé. » Odeur et saveur nulles.

Comestible.

Ag. anisatus Pers.; *Ag. odorus* Bull.; Vulg. : Mousseron odorant.

Pédicule : plein, élastique, évasé, court, ferme et renflé à sa base ou bien long et sinueux, fibrilleux. Chapeau : charnu, convexe d'abord, puis obtus, relevé en mamelon au centre, lisse, vert plus ou moins brillant ou plus ou moins terne ou même décoloré. Lames : adnées, décurrentes, assez éloignées, blanches ou blanc grisâtres. Chair : tenace, blanc sale. Odeur agréable rappelant celle de l'Anis. — Croît dans les bois.

Comestible?

Septième tribu. — **Pleurotus**. — Champignons charnus, à tissu résistant, à stipe excentrique ou sessile, lamelles décurrentes; spores ovales et souvent très-petites; chapeau : déprimé, oblique, entier ou dimidié. Les représentants de cette section sont mal connus; on a souvent donné comme des espèces distinctes de simples variétés.

Ag. dryinus Pers.; *Dendrosarcos quercinus* Paul.; Vulg. : Coquille du Chêne.

Pédicule : blanc, un peu écailleux, court et trapu. Chapeau : blanchâtre, teinté de roux, compacte, dur, oblique, chargé d'écailles brunâtres. Voile : fugace, blanc, plutôt appendu autour de la marge. Lames blanches, puis blanc jaunâtre, un peu écartées, un peu décurrentes, presque simples. Odeur et saveur : assez douces. — Croît sur les vieux troncs de Chêne.

Comestible.

Ag. ulmarius Sow., Bull.; *Ag. spodoleucos* Fr. (?); *Dendrosarcos nigrescens* Paul. (?); Vulg. : Oreille d'Orme, Coquille noire du Hêtre.

Pédicule : blanc, plein, ferme, élastique; excentrique sur les branches verticales, central sur les branches horizontales; base renflée, villeux dans toute son étendue ou seulement à sa base. Chapeau : orangé pâle, puis terne et fuligineux, charnu, convexe, compacte, lisse et glabre. Lames : horizontales, émarginées ou arrondies en arrière, tenant un peu au pédicule, larges, blanchâtres, un peu teintées d'orangé. Odeur : acidule, agréable. — Croît sur les Ormes, les Hêtres, les Chênes, les Peupliers.

Comestible.

Ag. olearius D. C., Pers., Fr. et Tul.; *Polymyces phosphoreus* Batt.; *Dendrosarcos phosphoreus* Paul.; Vulg. : Agaric de l'Olivier, Oreille de l'Olivier (fig. 26).

Fig. 26. — Agaric de l'Olivier (*Agaricus olearius* D.C.).

Pédicule : brun, rougeâtre; ordinairement un peu excentrique, court, un peu courbé, plein, ferme, nu et atténué à sa partie inférieure. Chapeau : de couleur marron orangé, plus foncé au centre et sur les bords; irrégulier, ondulé, contourné, convexe d'abord, puis étalé et enfin infundibuliforme; surface glabre, sèche. Lames : jaune doré, serrées, inégales, obtuses à la marge du chapeau, décurrentes sur le pédicule. Chair : dure, filandreuse, jaune. Odeur : nulle. Saveur : fraîche, aigrelette. — Se trouve en touffes au pied des Oliviers, des Charmes et de quelques autres arbres. Très-abondant dans les environs de Montpellier en automne.

Ce Champignon, comme tous ceux qui croissent sur l'Olivier, doit être rejeté. Ses lames, quand elles sont jeunes et bien portantes, possèdent la propriété curieuse de luire dans l'obscurité.

Ag. Eryngii Magnol, Mich.; *Hypophyllum Eryngii* Paul.; Vulg. : Brigoule, Raligoule, Oreille de Chardon, Oreillette, Bérigou (Languedoc).

Pédicule : blanc, d'abord central puis devenant latéral, excentrique, courbé, plein, duveté. Chapeau : de couleur bistrée ou jaune, convexe, puis plat et déprimé, charnu, surface sèche, glabre. Lames : rapprochées, aiguës aux deux extrémités, décurrentes sur le pédicule. — Croît sur les vieilles racines de Panicaut; septembre et octobre.

Il est, dit-on, excellent, mais trop rare.

Ag. ostreatus Jacq., Sow.; *Ag. glandulosus* Bull.; *Ag. dimidiatus* Bull.; *Dendrosarcos populeus* Paul.; Vulg. : Peuplière brune.

Pédicule : blanc, peu apparent, se confondant avec le chapeau, ferme, tomenteux à sa base. Chapeau : couleur noisette, charnu, dimidié, en éventail, canaliculé à sa partie postérieure; surface sèche, glabre, peluchée dans un âge avancé. Lames : blanches, inégales, aiguës aux deux extrémités, décurrentes sur le pédicule. Chair : blanche, ferme. Saveur et odeur : agréables. — Croît sur les Chênes et les Peupliers; automne.

Comestible.

Ag. salignus Pers.; *Ag. allochrous* Pers.; *Dendrosarcos juglandis* Paul.; Vulg. : Oreille de Noyer.

Pédicule : blanc, court, légèrement duveté. Chapeau : couleur café au lait ou noisette, dilaté en éventail, convexe, glabre, lisse, charnu, gercé et fendu; vieux, il se dessèche et devient tout noir. Lames : rapprochées, inégales, blanches, aiguës aux deux extrémités, adhérentes à l'un des côtés seulement du pédicule. Chair : blanche, ferme, agréable au goût. — Croît sur les Noyers, le plus souvent à des hauteurs assez considérables ; on le trouve solitaire ou bien par groupes.

Jeune, il est très-délicat et donne une bonne nourriture ; mais plus tard il est dur, coriace, d'une digestion difficile. On le trouve en Chine, où les habitants s'en servent aussi comme aliment.

Ag. cornucopiæ et *inconstans* Pers. ; *Ag. conchatus* Fr. ; *Dendrosarcos cornucopiæ* Paul. ; Vulg. : Corne d'abondance.

Pédicule : plus ou moins central, plein, ferme, blanc et velu. Chapeau : blanc d'abord, plus tard jaune, roussâtre ; charnu, déprimé au centre en forme d'entonnoir ou dimidié, simple ou non imbriqué. Face supérieure glabre, lisse. Lames : assez éloignées, blanches, inégales, aiguës aux deux extrémités, décurrentes, non anastomosées. Chair : ferme, blanche. Saveur et odeur : agréables. — Croît au pied des Chênes ; printemps.

Comestible.

Ag. geogenius Paul. Vulg. : Bérigoule.

Pédicule : latéral, très-court, épais, tuberculeux, définitivement latéral. Chapeau : brun, charnu, semi-infundibulé, glabre, lisse, à marge ondulée et réfléchie, dimidié, non marginé en arrière. Lames : blanches, décurrentes, rapprochées. — Croît sur la terre.

« Dans les environs d'Aigues-Mortes, cette espèce est très-estimée comme comestible et confondue sous le nom de *Bérigoule*, avec l'*Ag. Eryngii*. Paulet donne cependant cette espèce comme très-malfaisante, d'après une expérience faite sur un chien » (de Seynes).

Ag. stypticus Bull. ; *Ag. semipetiolatus* Schœff. ; Vulg. : Agaric styptique, Oreille d'homme (fig. 27).

Fig. 27. — Agaric styptique (*Agaricus stypticus* Bull.).

Pédicule : couleur canelle plus ou moins foncée ou bien jaunâtre, quelquefois recouvert d'une efflorescence farineuse, blanchâtre, qui s'attache aux doigts, latéral, un peu comprimé, court, nu, plein, haut. Chapeau : de même couleur que le pédicule, réniforme, oblong, rappelant la forme d'une oreille humaine, bords roulés en dessous, ayant jusqu'à trois centimètres dans le plus grand diamètre. Lames : blanchâtres ou roussâtres, faciles à détacher du chapeau, entières, inégales. Chair : peu épaisse, mollasse, assez facile à déchirer, puis dure et coriace. Odeur : presque nulle. Saveur : amère, âcre, astringente plutôt que styptique.

Vénéneux.

Huitième tribu. — **Mycena**. — Champignons peu charnus, fragiles, humides ou lactescents. Chapeau : conique, le plus souvent membraneux, strié, presque transparent et persistant. Pédicule : fistuleux. Lamelles : décurrentes, mais seulement quand ils sont jeunes, du moins pour la plupart.

Neuvième tribu. — **Omphalia**. — Champignons petits, tantôt fragiles, tantôt résistants. Chapeau : ombiliqué, entier, charnu ou membraneux, infundibuliforme ou déprimé au centre. Lamelles : décurrentes, d'inégale longueur, ni succulentes, ni lactescentes. Pédicule : nul ou central. Ils rappellent à la fois les caractères des Mycena et des Clitocybés.

L'espèce suivante est regardée comme vénéneuse.

Ag. umbratilis Fr.; *Hypophyllum corvinum* Paul.; Vulg. : Œil de corneille.

Pédicule : plein, brunâtre et glabre. Chapeau : brun noir; submembraneux, convexe, plus tard ombiliqué, un peu strié sur la marge. Lamelles : décurrentes arquées, larges, d'un blanc tirant sur le brun. — Sur le bord des fossés, en Suède.

Vénéneux. Paulet dit qu'il sert à empoisonner les rats.

Dixième tribu. — **Panus** et **Lentinus**. — Champignons coriaces, presque ligneux, secs, flexibles. Chapeau : homogène. Pédicule : induré, mais quelquefois oblitéré. Lamelles : espacées, minces, à bords dentés, lignicoles (Fries). Les Panus semblent se confondre avec les Lentinus. Ils n'en diffèrent que par l'extrémité du pédicule et parce que le bord des lamelles n'est pas denté.

Ag. umbellatus Fr.; *Lentinus umbellatus* Fr.; Vulg. : Langue de noyer.

Pédicule : jaune cendré, rameux, sillonné. Chapeau : inégal, glabre, lobé de même couleur que le pédicule. Lamelles : décurrentes, blanches, très-étroites.

Ce Champignon suédois décrit par Fries semble n'avoir pas été trouvé en France. La description que Paulet nous donne du *Lentinus umbellatus* fait croire qu'il s'agit d'une autre espèce.

Comestible.

Onzième tribu. — **Marasmius**. — Champignons à tissu résistant, fibreux, lisse à l'extérieur, présentant, sauf la consistance de leur tissu, les caractères de plusieurs sections des Collybia et des Mycena. Spores blanches, sub-elliptiques.

Ag. oreades Bolt.; *Ag. pseudo-mousseron* Bull.; *Ag. tortilis* D. C.; *Ag. collinus* Pers.; *Marasmius oreades* Fr.; *Hypophyllum odoratum* Paul.; Vulg. : Mousseron-Godaille, Mousseron-cheville, Mousseron-pied-dur, Mousseron de Dieppe ou d'Orléans, Faux-Mousseron, Mousseron d'automne.

Pédicule : blanc, cylindrique, plein, fibreux, très-résistant, recouvert

d'une membrane veloutée, facile à enlever. Dans un âge avancé, il se colore en brun et se tord sur lui-même. Chapeau : blanc d'abord, puis devenant roux; charnu, comme mamelonné et obtus, ou présentant au contraire une dépression au centre. Lames : blanches, inégales, éloignées, aiguës à la marge, arrondies et libres à la base. — Croît dans les prés et sur le bord des chemins; printemps et automne.

Comestible.

Douzième tribu. — **Collybia.** — Cartilagineux, tissu résistant. Lamelles libres ou très-peu adnées. Spores oblongues. Ces Champignons se dessèchent très-facilement comme les précédents.

Ag. hariolorum Bull.

Pédicule : brun roux, cartilagineux, fistuleux, presque égal, velu, un peu laineux dans le bas, glabre dans le haut. Chapeau : membraneux, d'abord convexe, puis plan, à bords un peu élevés, blanc orangé, marge striée. Lames : d'abord rapprochées du pédicule, plus tard libres, assez écartées, linéaires, blanchâtres. Odeur : douce. Saveur : agréable. — Croît en groupes sur les feuilles mortes, dans les bois.

Comestible.

Ag. esculentus Jacq.; *Ag. clavus* Schœff. Vulg. : Agaric en clou.

Pédicule : jaune orangé plus ou moins ombré, plein d'abord, fistuleux plus tard; grêle, filiforme, s'atténuant en bas en un pivot plus ou moins long, lisse, glabre. Chapeau : peu charnu, convexe, puis plan et même obtus, strié, jaune orangé, teinté d'ombre. Lames : adnexées, « même avec une petite dent » (Bertillon), décurrentes, plus tard séparées du pédicule, larges, lâches et distantes, blanchâtres ou grisâtres. Chair : tenace, blanche. — Croît dans les pâturages montagneux.

Comestible.

Ag. fusipes Bull. et Pers.; *Ag. crassipes* Schœff. et Sow.; *Ag. contortus* Fr. et Bull.; *Hypophyllum fusipes* Paul.; Vulg. : Chênier-ventru.

Pédicule : renflé au milieu, le plus ordinairement atténué à la base, glabre, fibreux, sillonné, plein, de couleur rousse. Chapeau : de couleur rousse, charnu, convexe dans le jeune âge, puis plan-étalé, obtus, mamelonné, glabre, humide au toucher. Lames : espacées, blanches, inégales, aiguës vers la marge, émarginées à l'autre extrémité, attachées au pédicule par un prolongement. Chair : blanche. Odeur : nulle. Saveur : agréable. — Croît par groupes, au pied des arbres, des Chênes verts surtout; automne.

Comestible : on doit rejeter le pédicule, qui est dur et coriace.

Treizième tribu. — **Lactarius.** — Champignons charnus, lactescents, souvent infundibuliformes ou simplement ombiliqués, à lait blanc ou coloré; une espèce, par la grande sécheresse, n'est pas lactescente (*Ag. vellereus*). Ce suc laiteux est enfermé dans de très-longues cellules, plus abondantes sous l'*hyménium*, mais qui se rencontrent aussi dans le pédi-

cule et dans le chapeau. Chapeau : d'abord enroulé par ses bords, à marge barbue, velue, tomenteuse ou vacuolée; Spores : verruqueuses, blanches, rarement teintées d'orangé très-clair (fig. 10). Cystides en fuseau.

Ag. vellereus (var. *exsuccus*) Fr.

Pédicule : blanc, plein, épais, solide, frutescent, surtout à la base. Chapeau : blanc, charnu, convexe d'abord, puis étalé et ombiliqué, roide, cotonneux, à duvet aplati. Lames : larges, crispées, pâles. Chair : blanche, suc laiteux blanc, disparaissant par la grande sécheresse. — Croît dans les bois et les buissons; automne.

Comestible.

Ag. torminosus Schœff.; *Ag. necator* Bull.; *Amanita venenosa* Lamk. *Hypophyllum zonatum* Paul.; Vulg. : Mouton, Agaric meurtrier, Rafoult (fig. 28).

Fig. 28. — Agaric meurtrier (*Agaricus torminosus* Schœff.).

Pédicule : blanc sale, cylindrique, un peu atténué à la base, glabre, médian, rarement excentrique, de cinq à dix centimètres de haut. Chapeau blanc sale, jaunâtre ou roussâtre, tirant sur l'orangé, marqué de zones concentriques, plus foncées en couleur; de six à huit centimètres de diamètre, convexe d'abord, étalé et plan plus tard, enfin infundibuliforme et déprimé au milieu par suite du redressement de ses bords. Marge roulée en dessous. Dans le jeune âge, il est couvert de pellicules écailleuses qui lui donnent un aspect velouté. Lames : de couleur roussâtre, jaune sale ou un peu orangé, inégales, très-rapprochées, aiguës vers la marge, arrondies vers le pédicule, autour duquel leur ensemble forme un bourrelet. Chair : blanche, devenant un peu jaune au contact de l'air, et laissant écouler, quand on l'entame, un suc blanc jaunâtre très-âcre. — Très-commun dans les bois; automne.

Vénéneux pour Schœffer, Bulliard et Picco, inoffensif pour Paulet et Letellier. Ce Champignon devra être rejeté jusqu'à plus parfaite connaissance de ses propriétés. On prétend que la cuisson détruit chez lui son principe malfaisant.

Ag. deliciosus Schœff., Sow.; Vulg. : Agaric ou lactaire délicieux (fig. 10).

Pédicule : jaune, ferme, épais, plein, nu. Chapeau : orbiculaire, un peu déprimé dans le centre et réfléchi sur les bords, jaune dans la jeunesse, fauve, puis jaune briqueté, quelquefois verdâtre avec des bandes concentriques; glabre d'abord, tomenteux ensuite. Lamelles : plus pâles, elles prennent par le froissement une teinte verdâtre. Suc : orangé rouge. Saveur : âcre, qui disparaît par la cuisson. — En groupes souvent symétriques dans les forêts de Pins.

Très-commun aux environs de Montpellier, de Nice et en Espagne. Il est très-recherché de certains amateurs, qui lui trouvent un goût prononcé et très-fin de chair d'agneau. On se gardera de le confondre avec l'*Ag. torminosus*.

Ag. rufus Scop., Krombhz., Bull.; *Lactarius rufus* Fr.; *Ag. pyrogalus* Bull.; *Hypophyllum torminosum* Paul.; Vulg.: Agaric caustique, Calalos, Rougeole à lait âcre (fig. 29).

Fig. 29. — Agaric caustique (*Agaricus rufus* Scop.).

Pédicule : blanc ou blanc grisâtre, cylindrique, un peu atténué à la base, nu, plein, de trois à quatre centimètres de hauteur. Chapeau : rouge briqueté, également foncé dans toute son étendue, charnu, convexe, mamelonné au centre, puis redressant ses bords de façon à devenir infundibuliforme; quand il est jeune, sa surface est tomenteuse, elle devient glabre par la suite; il peut atteindre jusqu'à dix et même seize centimètres de diamètre. Lames : jaune ou jaune rougeâtre, inégales, adhérentes au sommet du pédicule, aiguës aux deux extrémités. Chair : blanche; coupée, elle laisse échapper un suc âcre, blanc laiteux. Odeur : nulle. — Croît à terre, dans les bois de Pins et sur les pelouses; été et automne.

Léveillé s'exprime ainsi : « Ce Champignon est un des plus dangereux que l'on connaisse. Il serait à désirer que personne n'ignorât cette funeste propriété. » Paulet, au bas de la figure qui le représente, met cette phrase : « Essayé sur les animaux, il les tourmente beaucoup, les dévoie, les maigrit, et finit par les mettre à mort s'ils ne sont pas secourus surtout avec du lait. » Cet auteur semble, dans sa synonymie, le confondre avec l'Agaric meurtrier.

Ag. piperatus Scop., Pers.; *Ag. acris* Bull.; *Ag. amarus* Schœff. Vulg. : Poivré.

Pédicule : plein, épais, solide, blanc ou blanc grisâtre. Chapeau : convexe, puis plan, enfin relevé en entonnoir, à bord replié, roide, glabre, blanc, plus tard jaunâtre. Lames : très-étroites, rapprochées, dichotomes. Chair : blanche, à suc blanc, laiteux, âcre. — Croît dans les bois; automne.

Malgré son lait âcre, il est comestible; je l'ai vu manger impunément en Touraine. Il perd son âcreté par la cuisson.

Ag. theiogallus Bull. et Krombhz (?).; *Hypophyllum lateritium* Paul.; Vulg. : Lait doré, Laiteux briqueté.

Pédicule : roux, plein, solide. Chapeau : roux fauve, avec des bandes plus foncées; convexe, puis aplati; glabre, sec. Lames : jaunâtres, plus ou moins écartées, simples, inégales, rétrécies et décurrentes. Chair : blanche, devenant blanc jaunâtre, suc jaune. — Croît dans les bois; août et septembre.

Comestible pour Fries, suspect pour Persoon.

Ag. ruber Tratt., Pers.; *Ag. rubescens* Scop.; *Ag. lactifluus aureus* Hoff.; *Ag. volemus* Fr.; *Hypophyllum lactiferum* Paul.; Vulg. : Rougeotte à lait doux. Vache (dans les Vosges).

Pédicule : rouge ochracé, épais et plein. Chapeau : rouge incarnat, globuleux d'abord, puis écrasé, mais mamelonné au centre. Lamelles : blanc jaunâtre, non décurrentes. Suc : blanc laiteux. Odeur : aromatique. Saveur : douce ou légèrement âcre et astringente. — Dans les forêts montueuses de hêtres.

Comestible. Trattinick prétend qu'il est délicieux, il ajoute même qu'il n'a jamais rien mangé d'aussi agréable.

Quatorzième tribu. — **Russula**. — Champignons charnus, à tissu compacte et sans suc laiteux. Chapeau : tantôt déprimé, tantôt bombé. Lamelles : presque toujours égales, épaisses, et s'anastomosant. Spores : arrondies et verruqueuses (fig. 8). Quelques espèces présentent des spores d'une teinte jaune, due apparemment plutôt au contenu huileux intérieur, qu'à une enveloppe vraiment colorée. Le pédicule est nu.

Ag. alutaceus Schœff.; *Ag. cyanoxanthus* Schœff.; *Ag. virescens* Schœff.; *Ag. heterophyllus* Vitt.; *Russula vesca* Fr.; *R. virescens* Fr.; *R. æruginosa* Krombhz.; *R. viridescens* Krombhz.; Vulg. : Gorge-de-pigeon, Bicotte, Champignon des dames.

Pédicule : tantôt blanc, tantôt lavé de violet ou de jaune, gros, plein, cylindrique, glabre, plus ou moins atténué à sa partie inférieure. Chapeau : convexe d'abord, plus tard dilaté, et enfin déprimé au centre en forme d'entonnoir; bord sillonné; surface sèche et comme veloutée. Couleur : « depuis le vert assez clair, le vert olivâtre, en passant par toutes les nuances de rouge, de carmin, de violet tirant plus ou moins sur le jaune, on peut s'attendre à rencontrer toutes les combinaisons possibles de ces teintes, » c'est ce qui explique le nombre considérable de noms qu'on lui a donné, chaque auteur croyant avoir affaire à une espèce nouvelle. Lames : nombreuses, souvent bifides, blanches dans la jeunesse, jaunissant plus tard, et devenant couleur chamois, égales, aiguës vers le pédicule sur lequel ils s'insèrent, plus larges à la marge. Chair : blanche, assez ferme, ne changeant pas de couleur. Odeur et saveur : douces. — Croît à terre dans les bois; automne.

Très-recherché dans le département des Landes et dans quelques autres pays ; il est peu connu à Paris, et en général on le repousse à cause de sa couleur qui le rend suspect. « La seule couleur des lamelles pouvant, comme caractère empirique, distinguer l'*Ag. alutaceus* d'espèces âcres et malfaisantes, c'est un des Agarics dont l'emploi culinaire semble offrir le plus de danger; mais il est surtout abondant et employé dans des zones habituellement sèches, tandis que les *Ag. emeticus* et *fragilis* aiment les bois humides des zones plus élevées, où les *Boletus edulis* et *æreus* sont alors les espèces alimentaires recherchées. Par cette répartition géographique que j'ai eu maintes fois l'occasion de constater dans les Cévennes pour plusieurs espèces alimentaires ou vénéneuses, on peut s'expliquer la rareté d'accidents que des ressemblances si trompeuses sembleraient devoir rendre journaliers. » (De Seynes.)

Ag. fætens Pers.; *Ag. piperatus* Bull.

Pédicule : creux, cylindrique, blanc. Chapeau : convexe, puis plan et enfin infundibuliforme, à bord sillonné jaune, à bord tuberculé. Lames : blanches, quelques-unes moitié plus courtes, d'autres bifurquées à la base. — Croît dans les bois; août, septembre.

Vénéneux, âcre et fétide.

Ag. pectinaceus D. C. (partim).

Pédicule : plein, cylindrique, blanc. Chapeau : gris fauve, à bord sillonné. Lames : presque décurrentes, larges, égales, réunies transversalement, blanches. — Croît dans les bois ; été et automne.

Vénéneux.

Ag. emeticus Schœff.; *Ag. pectinaceus* D. C. (partim); *Ag. sanguineus* Batsch.; *Ag. ruber* Schœff.; *Russula rubra* Fr.; Vulg. : Entonnoir rouge-bord (fig. 8).

Pédicule : plein, ferme, puis spongieux, blanc, parfois rose. Chapeau : compact, sec, rouge sanguin, à bord lisse. Lames : presque décurrentes, blanches, deux ou trois fois divisées. Chair : blanche, un peu rosée au contact de l'épiderme et souvent plus loin. — Croît dans les bois; juillet et septembre.

Très-amer. Vénéneux.

Ag. fragilis Pers.; *Ag. roseus* Pers.

Pédicule : cylindrique, plein. Chapeau : souvent irrégulier, rouge sanguin, mais à teinte pâle, convexe, puis concave, bords striés. Lames : épaisses, égales, non décurrentes, aiguës vers le pédicule, plus larges vers le bord du chapeau. Chair : spongieuse, blanche, puis grise, non rosée sous l'épiderme comme dans le précédent. Fragile, mangé de vers.

Vénéneux.

Ag. nigricans Bull.; *Russula nigricans* Fr.

Pédicule : épais, cendré, nu. Chapeau : convexe, puis concave, compacte, olivâtre, puis noirâtre et fendu, à bords roulés, lisses. Lames : épaisses, écartées, inégales, blanches. Chair : blanc grisâtre. Odeur : faible. — Croît dans les landes et les bois.

Vénéneux.

Ag. furcatus Lamk.

Pédicule : plein, puis creux et spongieux, blanc. Chapeau : plat, à bord pendant, puis presque en entonnoir, verdâtre, à bord lisse. Lames : blanches, fourchues. Chair : blanc grisâtre. Odeur : nulle. Saveur : nauséuse, puis amère. — Croît dans les bois; août et septembre.

Vénéneux.

Ag. vaternosus Fr.

Pédicule : blanc, un peu lavé de rose, charnu, non fibreux, pulpeux et plein à l'intérieur, turbiné, rétréci et obtus à la base. Dans l'état avancé, la pulpe du pédicule a une saveur de châtaigne. Chapeau : blanchâtre, un peu fauve au centre, en entonnoir, rouge sur les bords et sur la partie qui se redresse. Lames : épaisses, un peu jaunes à l'extérieur, fourchues

vers le pédicule, frisées à l'extrémité marginale. Chair : blanche. Saveur de châtaigne.

Comestible. On l'estime beaucoup en Italie.

Hygiène. — Nous devons étudier ici les Champignons à deux points de vue; en effet, ces plantes peuvent être considérées comme causes de maladies ou bien comme substances alimentaires.

I. *Du rôle des Champignons comme causes de maladies.* — Presque toutes les espèces des ordres inférieurs de la série sont nuisibles à l'homme; les unes, en effet, non-seulement s'attaquent à ses récoltes et les détruisent, mais encore par la présence de leurs spores dans l'air et de leur mycélium dans les aliments, causent des affections d'autant plus graves qu'elles déroutent le médecin qui n'est pas averti; les autres s'attachent encore plus intimement à lui, s'installent dans ses tissus, vivent à ses dépens et occasionnent des maladies d'autant plus difficiles à guérir que la végétation de ces êtres est d'une activité incroyable.

Nous renvoyons à l'article Parasites végétaux pour l'étude du deuxième groupe, nous ne voulons parler ici que des maladies occasionnées par les espèces dites *Ectophytes*.

Le Charbon (*Ustilago segetum*), la Carie (*Tilletia Caries*), et la Rouille (*Uredo, rubigo vera*), ont été accusées par Neuman et L. Marchand (1830) d'occasionner une espèce d'empoisonnement chez les animaux qui les introduisaient dans leur économie avec les aliments. Ces assertions ont rencontré des contradicteurs parmi lesquels il nous faut citer Teissier et un homme connu de tous par sa compétence sur ce sujet, Cordier. Nous reconnaîtrons donc l'innocuité de ces *Ectophytes*, mais il s'en faut beaucoup qu'il en soit ainsi de toutes.

1° Nous avons vu à l'article Canne de Provence, t. VI, p. 232 (*Arundo donax*), que le maniement des tiges couvertes de moisissures amenait une maladie cruelle qui se terminait parfois par la mort et qu'on avait appelée *dermatose des ouvriers cannissiers*. La cause reconnue est l'action des spores de l'*Ustilago hypodites* (*voy.* p. 10).

2° Lord Salisbury de Newarck (Ohio) rapporte une série de faits dans lesquels les spores de certaines Mucédinées semblent avoir déterminé une rougeole de nature particulière.

3° Muhlenbeck (de Mulhouse) a rapporté une observation d'empoisonnement par les spores de l'*Aspergillus glaucus*. Deux tonneliers ayant brossé un tonneau couvert des ces moisissures furent pris de vomissements, de céphalalgie, de vertiges, etc. (*voy.* p. 8).

Dans tous ces cas, on a expliqué de deux manières l'effet produit sur l'économie par ces plantes. Les uns n'y voient qu'une action de contact, la peau ou les muqueuses sont fâcheusement impressionnées par ces spores qui sécrètent une huile volatile âcre et toxique. Les autres pensent que ces organes, trouvant des conditions favorables à leur végétation, commencent à germer, insinuent leur mycélium entre les cellules de l'épiderme,

d'où perturbation dans les fonctions, etc. Cette dernière hypothèse tend donc à ranger ces affections dans les maladies parasitaires (?).

Les Champignons peuvent encore devenir causes de maladies quand ils sont introduits avec les aliments dans les voies digestives.

4° Perrochet cite l'observation d'un enfant qui s'empoisonna pour avoir mangé des Groseilles à maquereau couvertes d'*Érysiphe*. Il y eut frissons, céphalalgie, maux de tête, anxiété, vomissements, coliques et même mouvements convulsifs. Le tout céda à une médication calmante.

5° E. Boudier, en 1860, a vu trois personnes prises simultanément d'accidents cholériformes pour avoir mangé des Cerises couvertes d'une de ces Mucédinées appelée Vert-de-gris et qui n'était qu'un *Cladosporium herbarum*.

6° Tout le monde sait que l'alimentation avec des céréales contenant de l'Ergot (*Claviceps purpurea*), amène une affection singulière nommée Ergotisme.

7° La Pellagre, pour plusieurs auteurs (entre autres Thouvenel, Ballardini, Roussel, Costallat, Lussana), n'est autre chose qu'un Ergotisme analogue produit soit par l'absorption du Vert-de-gris (Verderane, Verdet *Ustilago mayadis*) qui se développe sur le grain entier du Maïs, soit par celle d'un autre Champignon, le Pelladero, que Bixio a nommé *Serratia marcescens* et qui se montre sur sa farine (polenta).

8° Dans l'Inde à Madras, à Calcutta, on connaît sous le nom de *Burning of feets* (brûlure des pieds), une affection qu'on attribue à l'usage du Riz altéré par un cryptogame analogue (?).

II. *Du rôle des Champignons dans l'alimentation.* — Les anciens faisaient le plus grand cas de quelques espèces; la Vraie Oronge et la Truffe étaient réservés pour la table des empereurs, d'où les noms de *Cibus deorum* et de *Cæsareus* sous lesquels on les désignait. De nos jours encore, les gourmets les tiennent en grande estime.

Les propriétés alibiles des Champignons varient avec l'espèce, avec l'âge, avec les conditions extérieures; en général, on peut dire qu'ils forment un aliment lourd et indigeste, et qu'ils ne rachètent ces défauts que par les vertus aromatiques qu'ils peuvent posséder. Mais ces végétaux ne sont pas toujours des aliments de luxe; pour certaines populations pauvres ce sont des aliments de première nécessité; aussi comprendra-t-on que nous nous arrêtions quelque temps pour essayer de conjurer les accidents qui ont trop souvent lieu quand, par erreur, on emploie des Champignons toxiques au lieu et place des Champignons comestibles.

On peut diviser en trois classes les empoisonnements par ces végétaux : 1° empoisonnement par imprudence; 2° empoisonnement par détermination vicieuse; 3° empoisonnement par erreur dans la récolte.

A. Imprudence. — Ces empoisonnements sont de tous les plus difficiles à empêcher. On les verra se reproduire tant qu'il y aura des gens assez ennemis d'eux-mêmes pour manger indistinctement tous les Champignons qu'ils rencontreront sur leur chemin. Cependant, comme il en est un bon nombre qui sont causés par des erreurs accréditées dans le pu-

blic, on peut encore les conjurer en détruisant ces croyances : on s'imagine *à tort* qu'on peut, par certaines préparations culinaires, rendre comestibles *tous* les Champignons, même les plus vénéneux.

1° De tout temps on a prétendu rendre comestibles la Fausse Oronge et l'Oronge ciguë (*Agaricus muscarius*, *Ag. phalloïdes*, *Ag. virosus*, *Ag. vernus*) en leur faisant subir la préparation suivante : Couper chacun d'eux en petits morceaux et les mettre macérer dans de l'eau salée ou acidulée ; (3 cuillerées de vinaigre ou 2 cuillerées de sel de cuisine dans un litre d'eau suffiraient pour annihiler le principe toxique de 500 grammes de Champignons vénéneux). Les expériences anciennes et celles plus modernes de Frédéric Gérard semblent mettre ce fait hors de doute ; mais de là à étendre cette pratique à toutes les espèces délétères, il y a loin. Qu'on mange donc ainsi, si l'on y tient, la Fausse Oronge et l'Oronge ciguë, mais qu'on réserve ce procédé exclusivement pour ces deux espèces ; encore doit-on être averti qu'en enlevant le principe toxique on a enlevé, du même coup, toutes les vertus nutritives et tout le parfum.

2° Letellier, Chansarel et Boudier ont préconisé le tannin pour neutraliser le principe toxique. Les expériences de Cordier et de Reveil contredisent leurs conclusions. On rejettera donc le tannin.

3° Boudier prétend que la cuisson peut, en coagulant le suc âcre des Champignons à latex, empêcher leur action délétère. Il nous semble, encore ici, prudent de n'utiliser que l'espèce sur laquelle on a expérimenté, c'est-à-dire l'*Agaricus acris* ou *Ag. controversus*.

4° A plus forte raison rejetterons-nous la simple macération dans l'eau froide ou même dans l'eau bouillante.

En résumé, donc, si l'on doit croire à la disparition des principes toxiques sous l'influence de certains agents, on doit se garder de généraliser ces données et d'appliquer à *toutes* les espèces vénéneuses ces procédés qui n'ont, jusqu'ici du moins, été démontrés efficaces que pour quelques-unes.

B. Détermination vicieuse. — On a cru longtemps, et bien des personnes croient encore, qu'il existe des caractères empiriques qui peuvent déceler la nature toxique d'un Champignon ; nous l'avons déjà dit plus haut et nous nous lasserons pas de le répéter : c'est une grave erreur. Les anciens réputaient nuisible tout Champignon rencontré près du trou d'un serpent, d'un drap moisi, d'un arbre vénéneux ou d'un clou rouillé ! Nos caractères empiriques n'ont pas plus de valeur que ceux-là, et un jour viendra où l'on rira, peut-être, de nos essais par la cuillère d'étain, par la pièce d'argent, par les blancs d'œufs ou les petits oignons.

On a cherché des caractères généraux faciles à saisir dans la couleur, le port, le plus ou moins de résistance du tissu, le goût, l'odeur, etc., tous sont encore erronés. 1° On a prétendu que les Champignons dont la couleur était verte, noire, rouge ou violacée, devaient être toxiques ; les Champignons blancs étaient seuls réputés de bonne qualité. Cependant nous avons vu rechercher l'*Agaricus vaginatus*, qui est souvent de couleur noire fuligineuse, et nous avons vu vanter l'*Agaricus alutaceus*,

qui prend toutes les couleurs : verte, jaune, rouge ou violacée, tandis que d'un autre côté nous savons que le plus redoutable des Champignons est peut-être l'*Agaricus vernus* qui est tout blanc. 2° « Le changement de couleur que peut présenter la chair d'un Champignon lorsqu'on la brise, n'offre, comme caractère, pas plus de certitude. Les Cèpes offrent, en effet, très-souvent une coloration rosée ou violacée lorsqu'ils ont atteint la maturité. Le *Boletus aurantiacus* est dans le même cas. L'*Agaricus deliciosus*, que l'on mange si abondamment en Sologne et dans d'autres pays, devient d'un vert foncé quand on le froisse » (Boudier). Nous avons vu de même la chair de l'*Agaricus campestris* devenir jaune quand on l'expose à l'air. 3° Nous avons trouvé des Lactaires comestibles, ce qui prouve que la présence d'un lait âcre n'est pas de plus grande valeur. 4° Les plus toxiques peuvent être attaqués par les limaces ; exemple : *Agaricus phalloïdes*, *Ag. fragilis*. 5° Quant à la saveur, on n'a qu'à goûter la Chanterelle pour se convaincre que là encore l'on ne doit pas demander d'indication positive. Nous en dirions autant pour la ténacité et la mollesse du tissu, l'habitation, l'exposition, le climat, etc.

En résumé, aucun des caractères empiriques donnés jusqu'ici ne peut servir à distinguer un Champignon comestible d'un vénéneux ; il faut, de toute nécessité, en venir à la détermination par les caractères scientifiques.

Étant donné un Champignon récolté pour servir à l'alimentation, nous pouvons facilement, avec les quelques notions que nous avons exposées plus haut, nous renseigner sur sa nature. D'abord, on peut être certain qu'il ne se rencontrera dans aucun des genres des quatre premiers ordres, il est donc Thécasporé ou Basidiosporé. S'il est Thécasporé, on verra s'il répond aux descriptions que nous avons données des Helvelles, des Morilles ou des Truffes; s'il n'y répond pas, il faut le rejeter, car il n'a pas sa place dans les espèces reconnues comestibles. S'il appartient aux Basidiosporés, la simple inspection montrera s'il est ecto ou intobaside. Supposons qu'il soit ecto-baside et que ce soit l'*Agaricus muscarius*, rien ne sera plus facile que de le déterminer.

Le réceptacle n'est point alvéolé-sinueux, ni charnu-rameux, ni couvert d'aiguillons ou de tubes, il porte des lames : c'est une Agaricinée (p. 21);

Ces lames sont droites : c'est un Agaric (p. 21);

Les spores sont blanches : c'est un Leucospore (p. 26);

Il est muni d'un volva, les lamelles sont serrées, non décurrentes : nous le trouverons dans les *Amanita* (p. 26);

Il a un anneau : il est donc de la seconde sous-tribu (p. 27);

Sa volve se déchire autour du bord du chapeau : il appartient à la division B (p. 29);

Son pied est bordé, sa marge est striée : c'est l'*Agaricus muscarius* ou l'*Agaricus pantherinus* (p. 29 et 30).

La lecture des deux descriptions décidera ; mais il est inutile d'aller si loin, puisque tous deux sont très-vénéneux. La recherche est donc simple ; encore faut-il noter que nous avons choisi l'exemple le plus

compliqué ; tout autre Champignon eût été plus facile à déterminer. L'*erreur par détermination vicieuse* peut donc être évitée avec un peu de travail. Il arrivera sans doute souvent que l'on ne pourra déterminer le Champignon récolté ; dans ce cas il devra être rejeté, car il appartiendra à une espèce dont les propriétés sont encore inconnues et que, par conséquent, on devra regarder comme suspecte. En effet, si notre énumération est insuffisante au point de vue scientifique, nous avons cherché à la faire aussi complète que possible au point de vue pratique. Nous devions, pour rester fidèle au plan de cet ouvrage, laisser de côté les espèces dont les propriétés ne sont pas découvertes, pour nous attacher plus particulièrement à celles qui sont reconnues alimentaires ou toxiques.

C. Erreurs dans la récolte. — Malheureusement on n'appelle que rarement à son secours les lumières de la science et l'on se laisse guider par la routine. On récolte des Champignons parce qu'on en a vu récolter, et on cueille ceux que l'on a vu cueillir. C'est dans ce cas que l'erreur est facile. Les gens expérimentés ne se trompent guère, mais ceux qui n'ont pas l'habitude se laissent prendre souvent par de fausses ressemblances. C'est contre quelques-unes de ces erreurs que nous allons essayer de prémunir les collecteurs.

1° On peut confondre le Champignon ordinaire (*Agaricus campestris*) avec l'Oronge citron (*Ag. mappa*). La communauté de couleur, de taille, de port et d'habitat rendent cette erreur fréquente. Voici comment les distinguer.

CHAMPIGNON ORDINAIRE (*comestible*).	ORONGE CITRON (*vénéneuse*).
Pas de volva.	Volva : qui entoure la base du pédicule, laissant une bordure autour du bulbe.
Pas de renflement à la base du pédicule.	Pédicule : bulbeux à sa base.
Chapeau : sans débris de la volve, toujours lisse, sec, se pelant avec facilité.	Chapeau : portant des fragments de la volve en verrues larges, molles, plates et fugaces; sec et ne se pelant pas.
Lames : blanches d'abord, mais virant rapidement au rose, puis au rouge et au brun.	Lames : toujours blanches.
Anneau : assez serré, épais.	Anneau : lâche, mou et assez mince.
Saveur : fade. Odeur : douce et un peu aromatique.	Odeur et saveur : vireuses, désagréables.

2° On peut confondre la Vraie Oronge (*Ag. Cæsareus*) avec l'Oronge souris (*Agaricus viperinus*). En effet, toutes les deux sont munies d'une volve, et il existe entre elles une vague ressemblance.

On les distinguera aux caractères suivants :

VRAIE ORONGE (*comestible*).	ORONGE SOURIS (*vénéneuse*).
Pédicule : jaune orangé ou jaune clair.	Pédicule : blanc grisâtre.
Anneau : jaunâtre, persistant.	Pas d'anneau.
Chapeau : orangé, ou bien jaune orangé, portant souvent des débris du volva.	Chapeau : grisâtre, lisse, soyeux.
Lames : jaune jonquille.	Lames : blanc jaunâtre.

3° On peut confondre la Coquemèle, Champignon blanc (*Ag. ovoïdeus*) avec l'Oronge ciguë quand celle-ci est elle-même toute blanche (*Ag. bul*

bosus Bull., ou les trois espèces qu'il fournit : *Ag. phalloïdes*, *Ag. virosus*, *Ag. vernus*); l'erreur est facile, car ces deux espèces sont très-voisines. On devra donc agir avec la plus grande circonspection.

COQUEMÈLE (*comestible*).	ORONGE CIGUË (*vénéneuse*).
Pédicule : ne présentant pas de renflement à la partie inférieure; couvert de villosités épaisses et farineuses; très-blanc.	Pédicule : renflé inférieurement; lisse; d'un blanc tirant sur le jaune.
Chapeau : à marge dépassante, infléchie, vêtue d'un bourrelet œdémateux, nu.	Chapeau : à marge lisse et régulière, portant souvent des débris de la volve.
Lamelles : à terminaison oblique, denticulée.	Lamelles : à terminaison verticale, ou arrondie, rarement oblique.
Anneau : épais, œdémateux.	Anneau : membraneux, strié.

4° On peut confondre l'Oronge tête lisse (*Ag. leiocephalus*) avec l'Oronge ciguë, var. blanche (*Ag. vernus*).

ORONGE TÊTE LISSE (*comestible*).	ORONGE CIGUË (*vénéneuse*).
Pédicule : égal, non renflé à la partie inférieure.	Pédicule : bulbeux.
Pas d'anneau.	Anneau : très-marqué, persistant, réfléchi.
Chapeau : lisse.	Chapeau : portant souvent des fragments de la volva.

5° On peut récolter l'Oronge blanche (*Ag. mappa*) pour l'Oronge strobiliforme (*Ag. strobiliformis*).

ORONGE STROBILIFORME (*comestible*).	ORONGE BLANCHE (*vénéneuse*).
Pédicule : renflé à la partie inférieure où il est pelucheux, atténué en haut.	Pédicule : presque égal en haut, brusquement renflé en un bulbe arrondi en bas.
Volva : laissant autour du pied plusieurs rangées de squames épaisses, séparées ou réunies en une bordure très-apparente.	Volva : ne laissant qu'une bordure courte peu visible.
Chapeau : à verrues pyramidales, à facettes épaisses, tenaces.	Verrues : larges, plates, minces, fugaces,
Marge : lisse, infléchie sur l'extrémité des lames, portant comme des festons.	Marge : lisse, mais sans festons.
Lames : à bord convexe, denticulé.	Lames : à bord uni.
Odeur et saveur : agréables.	Odeur et saveur : vireuses.

6° La même Oronge strobiliforme peut être confondue avec l'Oronge à pointes de trocart (*Ag. echinocephalus*), l'Oronge luisante (*Ag. nitidus*), l'Oronge perlée (*Ag. spissus*). On les séparera facilement en se rappelant que dans la première le pied porte une bordure due à la rupture de la volve, tandis que les trois autres ont le pied non bordé.

7° L'on a récolté souvent pour la Gyrolle (*Ag. infundibuliformis*) une espèce très-voisine vénéneuse qu'on nomme, pour cette raison, Fausse Gyrolle (*Ag. inversus*). On reconnaîtra l'erreur aux caractères suivants :

GYROLLE (*comestible*).	FAUSSE GYROLLE (*vénéneuse*).
Couleur : chamois très-pâle, ne s'avivant pas par l'imbibition.	Couleur : brique ou orangée, teintée de rouge, s'avivant par l'imbibition.
Chapeau : mou, flasque, à surface soyeuse.	Chapeau : glabre, rigide, ne devenant jamais flasque.
Chair : blanche.	Chair : blanchâtre, parfois un peu orangée.
Odeur : peu marquée, agréable.	Odeur : désagréable, acidule.

8° L'erreur la plus fréquente, celle qui cause le plus d'accidents, est celle qui consiste à prendre la Fausse Oronge (*Ag. muscarius*) pour l'Oronge vraie (*Ag. Cæsareus*). C'est pourtant une des plus faciles à éviter.

ORONGE VRAIE (*comestible*).	FAUSSE ORONGE (*vénéneuse*).
La volve se déchirant au sommet du chapeau le laisse nu ; la volve se trouve tout entière autour du pédicule.	La volve se déchire en deux parties le long du bord du chapeau : l'une le coiffe ; l'autre entoure la base du pédicule, sous forme de bordure.
Chapeau : nu, ou portant de larges lambeaux qui ne persistent pas.	Chapeau : muni de la coiffe d'abord, puis couvert de ses débris, qui s'écartent les uns des autres par suite du développement, et simulent des verrues.
Surface du chapeau sèche et striée.	Surface du chapeau visqueuse, non striée.
Lames : jaune jonquille.	Lames : blanches.
Odeur : douce.	Odeur : nulle.
Saveur : agréable.	Saveur : salée.

9° Il y a peu d'empoisonnements par erreur dans la cueillette des Bolets, parce que l'on a l'habitude de rejeter ceux dont la chair change de coloration à l'air. Si cette méthode de diagnose a l'inconvénient de priver les gens inexpérimentés du *Boletus castaneus*, dont la couleur n'est pas fixe, elle a le grand avantage d'éliminer la plupart des espèces vénéneuses.

10° Nous ne parlons pas des empoisonnements par les Polypores, car ces espèces sont peu aromatiques et peu parfumées, et la ténacité de leur tissu en fait un aliment lourd, indigeste, peu prisé des amateurs.

Quelque claires et précises que nous ayions essayé de rendre les diagnoses que nous venons de tracer ici et celles que nous avons données dans le courant de nos descriptions, nous ne saurions assez insister près de ceux qui ne veulent demander la connaissance des Champignons qu'à la routine pour leur répéter : « Il faut, pour la sécurité personnelle, faire vérifier sa récolte par une personne exercée, jusqu'à ce que la grande habitude de leur recherche les ait fait reconnaître avec assez de certitude » (E. Boudier). Une seule erreur peut amener les plus terribles accidents ; chaque jour on voit éclater de ces empoisonnements qui enlèvent tous les membres d'une famille au milieu des plus atroces souffances. Aussi, quand le moindre doute pourra s'élever sur la valeur de telle ou telle espèce, devra-t-on la repousser impitoyablement et s'en tenir au prosaïque Champignon de couches.

MATIÈRE MÉDICALE. — Les produits fournis au médecin par la classe des Champignons sont assez nombreux, mais la plupart sont insignifiants.

Nous avons dit que le *Polyporus officinalis* était utilisé sous le nom d'Agaric purgatif, et que d'autres espèces : *P. igniarius*, *P. fomentarius*, etc., fournissaient l'Amadou (*voy.* AGARIC, t. I, p. 404) ; nous avons vu employer en Allemagne la base de certains Lycoperdons pour arrêter les hémorrhagies; nous avons dit que l'*Elaphomyces granulatus* avait été vanté comme aphrodisiaque, de concert avec le *Phallus impu-*

dicus, et nous savons que, de nos jours, c'est encore la réputation qu'on fait aux Truffes et au *Choïromyces magnatum*. La *Clavaria digitata* a été employée dans les maux de gorge, dans les coliques, dans l'épilepsie, et de plus elle a eu la réputation de rendre fécondes les femmes stériles. Dans la phthisie pulmonaire on a administré le *Polyporus suaveolens* et l'*Agaricus deliciosus*. Le *Polyporus anthelminticus*, originaire du sud de la Birmanie, a été préconisé comme un des meilleurs vermifuges. Enfin, rappelons que la Fausse Oronge a eu la prétention de guérir les tumeurs squirrheuses, les ulcères cancéreux, les maladies de peau et l'épilepsie.

Auprès de tous ces produits, aujourd'hui, pour la plupart du moins, tombés dans un oubli justement mérité, nous en trouvons un d'une importance capitale, nous voulons parler du *Claviceps purpurea* Tul. C'est en effet ce Champignon qui nous donne ce curieux *mycélium* que nous utilisons en thérapeutique sous le nom d'Ergot, médicament qui suffirait à nous rendre intéressante cette classe de végétaux si elle ne l'était déjà, comme nous espérons l'avoir démontré, à bien d'autres points de vue tout aussi importants.

LÉON MARCHAND.

TOXICOLOGIE. — Malgré les travaux les plus nombreux et les plus persévérants entrepris depuis plus d'un demi-siècle, pour isoler et caractériser le principe actif des champignons vénéneux, la science ne possède encore sur ce sujet aucunes données positives. La partie chimique reste presque tout entière à édifier, et, malgré les analyses laborieuses de Bouillon-Lagrange, de Braconnot, de Vauquelin, de Letellier, de Payen, Gobley et Boudier, il est incontestable qu'au moment où nous écrivons ces lignes, nul ne sait si ce principe actif est de nature neutre, acide ou basique, et même s'il est solide ou liquide. Dans cet état de choses, la chimie ne saurait intervenir pour éclairer la justice dans un cas d'empoisonnement par les champignons ; c'est par une autre voie que les investigations de l'expert peuvent être de quelque secours.

E. Boudier, dans son mémoire sur les champignons, couronné en décembre 1864 par l'Académie impériale de médecine de Paris (prix Orfila), consacre plusieurs pages et deux planches, dessinées d'après nature (fig. 1 à 10, p. 4), à la description minutieuse des tissus divers et des organes spéciaux de plusieurs espèces de champignons, choisis parmi les plus répandus et ceux qui causent le plus fréquemment des accidents. L'*Ag. virosus* (*Amanita bulbosa*, var. : *citrina*); *Ag. muscarius* (*Amanita muscaria*), les *Russules*, les *Lactaires*, etc., sont successivement décrits et figurés dans leurs détails microscopiques d'organisation. Il suffit de jeter un coup d'œil sur les planches pour observer qu'à chaque espèce correspond un agencement spécial du tissu cellulaire, des basides et des spores, un diamètre et une forme particulière à chacun de ces deux derniers organes. Or, les tissus des champignons comestibles et vénéneux sont d'une digestion difficile, surtout chez les jeunes individus généralement plus fermes que ceux qui ont acquis tout leur accroissement. Les spores notamment, résistent longtemps au travail de la digestion, comme M. Boudier s'en est assuré direc-

tement ; or, le nombre de ces dernières est immense, puisqu'il dépasse plusieurs millions pour un seul champignon adulte, et rend facile leur recherche dans le tube digestif, les vomissements ou les aliments saisis.

« Je me suis assuré maintes fois que les champignons supportent parfaitement la cuisson et même, jusqu'à un certain point, le travail de la digestion sans être altérés dans la nature de leurs tissus. Les spores, surtout, résistent parfaitement bien à la coction dans l'eau pure ou mêlée à des corps gras, et même à la digestion. Je n'ai pu avec la plus grande attention trouver de différences entre celles qui étaient fraîches et celles qui avaient subi la cuisson. Mes expériences ont été faites sur l'*Agaricus campestris*, le *Lactarius deliciosus* (*Ag. deliciosus*), le *Russula emetica* (*Ag. emeticus*), les *Amanita bulbosa* et *muscaria* (*Ag. bulbosus* et *muscarius*) et le *Boletus edulis*. Je les ai toujours vues avec la même forme, la même grosseur ou à très-peu de chose près, et la même couleur, je pourrais presque dire avec les mêmes gouttelettes internes, quoique l'on sache combien celles-ci sont variables. Quant au tissu même des champignons, il n'est en rien modifié dans la forme et la grosseur des cellules ; seulement celles-ci n'ont plus cette turgescence qu'on leur reconnaît à l'état normal ; toutes sont plus ou moins fanées, plissées de diverses manières, et présentent à l'intérieur un grand nombre de granulations très-ténues, jaunâtres, dues probablement à des parcelles d'albumine coagulées par la chaleur. Il est toujours facile de reconnaître leur nature et leur forme. Les basides eux-mêmes sont moins altérés, parfaitement reconnaissables, et conservent leurs stérigmates. Ils sont toujours plus remplis de granulations que dans leur état de fraîcheur, et on peut aussi remarquer que beaucoup des gouttelettes qu'ils présentent se sont agglomérées et en ont formé de plus grosses qu'à l'état normal. On distingue encore, même dans ce cas, de très-petites granulations. Les premières sont évidemment dues aux matières grasses, les secondes aux matières albuminoïdes coagulées » (E. Boudier).

Sans se préoccuper des réactifs chimiques et d'une analyse qui ne saurait donner aucun résultat, puisque le principe actif des champignons ne peut être isolé dans l'état actuel de nos connaissances, l'expert chargé de la mission de reconnaître si un empoisonnement est réellement dû à l'ingestion de champignons vénéneux, devra s'occuper exclusivement de l'examen microscopique des liquides contenus dans le tube digestif, des selles, des vomissements, des aliments et, s'il se peut, des épluchures et autres débris saisis au domicile de la victime. Si, par exemple, le champignon toxique ne pouvait être présenté, et que, dans un aliment saisi ou dans les matières évacuées on découvrait des matières végétales présentant les caractères anatomiques des champignons, avec les filaments déliés et les grandes cellules allongées qui caractérisent les amanites ; si, de plus, dans le liquide passé avec expression dans un linge peu serré, quand les matières sont liquides, ou qu'on aurait rendues telles en les étendant d'eau, on trouvait, à l'examen microscopique, des spores courtement pyriformes, avec un apicule très-sensible et de la taille de celles de l'*Ama-*

nita bulbosa (*Ag. bulbosus*), il y aurait de très-grandes probabilités pour croire à un empoisonnement par le champignon, probabilités qui se changeraient en certitude, si dans les épluchures ou autres fragments saisis on découvrait des parcelles organiques qui indiquent la couleur et quelques-uns des caractères de cette espèce. Z. Roussin.

Breyn, De Fungis officinalibus. Lugd. Bat., 1702.

Schæffer (J. C.), Fungorum qui in Bavaria et Palinatu circa Ratisbonam nascuntur icones. Ratisbonæ, 1777, 4 vol. in-4, avec 330 pl. col. — Commentarius J. Ch. Schæfferi, Fungorum Bavariæ indigenorum icones pictas illustrans, auctore C. H. Persoon. Erlangæ, 1800, 136 pages.

Bulliard, Histoire des champignons de France. Paris, 1791, in-fol. — Herbier de la France. Paris, 1780-1795, 12 vol. in-fol., 602 pl.

Paulet, Traité des champignons, ouvrage dans lequel on trouve l'histoire des découvertes et des travaux sur ces plantes, leur synonymie, leur description détaillée, les qualités, les effets, les différents usages, avec des expériences sur les animaux, l'examen des principes pernicieux de certaines espèces, et les moyens de prévenir leurs effets ou d'y remédier. Paris, 1793, 2 vol. in-4. — Iconographie des champignons de Paulet, recueil de 217 planches dessinées d'après nature, gravées et coloriées, accompagné d'un texte nouveau par J. H. Léveillé. Paris, 1855, petit in-folio.

Holmskjold, Beata ruris otia Fungis danicis. Hauniæ, 1799, 2 vol. in-folio de xxiv-188 pages, avec 77 planches.

Persoon (C. H.), Synopsis methodica Fungorum. Gœttingæ, 1801, 2 vol. in-12, avec fig. — Traité sur les champignons comestibles. 1818. — Mycologia Europæ. Erlangæ, 1823-1825, 3 vol. in-8, fig. col.

Bouillon-Lagrange, Analyse de deux espèces d'Agaric, le *Boletus laricis* et le *B. igniarius* (*Ann. de chimie*, 1804, t. XLVI, p. 198, et t. LI, p. 75).

Braconnot, Recherches analytiques sur la nature des champignons (*Bull. de pharmacie*, 1812, p. 304; *Ann. de chimie*. Paris, 1811, t. LXXIX, p. 265; 1812, t. LXXX, p. 272; t. LXXXVII, p. 237.)

Vauquelin, Expériences sur les champignons (*Ann. de chimie*, 1813, t. LXXXV, p. 5).

Vadrot, Empoisonnement par les champignons. Thèse de Paris, 19 août 1814.

Fries (E. M.), Observationes mycologicæ. Hauniæ, 1815-1818, 2 vol. in-8, avec 8 pl. color. — Systema mycologicum. Gryphiswaldiæ, 1821-1829, 3 vol. in-8. — Elenchus Fungorum, sistens commentarium in systema mycologicum. Gryphiswaldiæ, 1828, 2 vol. in-8. — Synopsis Agaricorum. Lundæ, 1830. — Epicrisis systematis mycologici, seu Synopsis Hymenomycetum. Upsaliæ, 1836-1838, in-8 de 610 pages. — Index alphabeticus specierum Hymenomycetum in Epicrisi systematis mycologici Friesii descriptarum; conscripsit J. F. Sehlmeyer. Coloniæ ad Rhenum, 1852, in-8 de 60 pages.

Nees von Esenbeck (C. G.), Das System der Pilze und Schwämme. Würzburg, 1816-1817, in-4 de 331 pages, avec 44 pl. color.

Krombholz (J. von), Conspectus Fungorum esculentorum. Prag, 1821. — Naturgetreue Abbildungen und Beschreibungen der essbaren, schädlichen und verdächtigen Schwämme (Fungi). Prag, 1831-1846, 10 livr. in-folio, avec 78 pl. col.

Léveillé, Recherches sur la famille des Agaricinées. Paris, 1825. — *Dictionn. univ. d'hist. nat.* de d'Orbigny, art. Agaric. Paris, 1849, t. I, p. 177; art. Mycologie, 1849.

Cordier, Guide de l'amateur de champignons de la France. Paris, 1826.

Peddie, *Edinburgh med. and surg. Journ.* Tome XLIX, p. 200.

Letellier (J. B.), Dissertation sur les propriétés alimentaires, médicales et vénéneuses des champignons qui croissent aux environs de Paris. Thèse de Paris, 1826. — Histoire et description des champignons alimentaires et vénéneux qui croissent aux environs de Paris. Paris, 1826, in-8, avec 12 pl. color. — Avis au peuple sur les grandes ressemblances et les petites différences qui existent entre les champignons vénéneux et alimentaires. Paris, 1841, in-4, avec 1 pl. contenant 16 fig. color. — Figures de champignons servant de supplément aux planches de Bulliard. Paris, 1841, gr. in-4, 108 pl. — Letellier et Speneux, Expériences nouvelles sur les champignons vénéneux. Paris, 1866, in-8, 32 pl. — Les champignons vénéneux comparés aux alimentaires (*Union pharmaceutique*, Paris, 1866). — Recherches sur les principes toxiques des champignons (*Ann. d'hyg. publ.*, 2e série, 1867, t. XXVII, p. 71).

Descourtilz, Des champignons comestibles suspects et vénéneux. Paris, 1827.

Mérat, *Dictionn. de matière médicale*, art. Champignon. Paris, 1830, t. II, p. 199.

Vittadini, Monographia Tuberacearum. Mediolani, 1831.

Lenz (Har. Othmar), Die nützlichen und schädlichen Schwämme. Gotha, 1831. — 2e édit., 1840, in-8, avec 16 pl. color. — 3e édition, 1862.
Noulet et Dassier, Traité des champignons comestibles et vénéneux. Paris, 1832.
Roques, Histoire des champignons comestibles et vénéneux. Paris, 1832.
Nees von Esenbeck (Fr. Th.), Henry et Bail, Das system der Pilze, pars I et II. Bonn, 1837-1858, in-8, avec 38 pl. noires et color.
Lionet, Double empoisonnement par l'Agaric bulbeux, suivi de mort (*Gaz. des hôp.*, 1840).
Chevallier, Sur les précautions prises relativement à la vente des champignons comestibles (*Ann. d'hyg. publ.*, 1842, t. XXVII, p. 301).
Badham (C. D.), A Treatise on the esculent Funguses of England. London, 1847, gr. in-8, 138 p., avec 20 pl. color. — 2e édition, 1862.
Desmartis, *Journal des connaiss. méd.* 1851, 2e série, t. V.
Lavalle (J.), Traité pratique des champignons comestibles, comprenant leur organisation, leurs caractères botaniques, leurs propriétés alimentaires, leur culture, la manière de les préparer, les moyens de les distinguer des espèces vénéneuses et les soins à donner aux personnes empoisonnées par ces dernières. Dijon, 1852, in-8, avec 12 pl. color.
Orfila, Toxicologie générale. 5e édition, 1852, t. II, p. 671.
Roussel (Ernest) (d'Évreux), Des champignons comestibles et vénéneux qui croissent dans les environs de Paris. Thèse de l'École de pharmacie de Rouen, 1860.
Tulasne (L. R. et Ch.), Selecta Fungorum Carpologia, ea documenta, et icones potissimum exhibens, quæ varia fructuum et seminum genera in eodem Fungo simul aut vicissim adesse demonstrent. Paris, 1861, t. I, Erysiphæi, gr. in-4 avec 5 planches. — Fungi hypogæi, histoire et monographie des champignons hypogés; editio altera. Paris, 1862, in-folio, xxiv-222 pages, avec 21 pl. color.
Streinz (W. M.), Nomenclator Fungorum exhibens ordine alphabetico nomina. Vindobonæ, 1862, in-8, 736 pages à 2 colonnes.
Seynes (J. de), Essai d'une flore mycologique de la région de Montpellier et du Gard; observations sur les Agaricinées, suivies d'une énumération méthodique. Paris, 1863, gr. in-8, 152 pages, avec 5 pl. et 1 carte coloriée.
Bertillon, *Dict. encycl. des sc. méd.*, art. Agaric et Agaricinées, t. II, p. 85 et 108, 1865.
Morel (l'abbé), Traité des champignons au point de vue botanique, aliment. et toxicol. 1865.
Boudier, Des champignons au point de vue de leurs caractères usuels, chimiques et toxicologiques, mémoire couronné par l'Académie de médecine. Paris, 1866, in-8, avec planches lithographiées.
Tardieu, Étude médico-légale et clinique sur l'empoisonnement, avec la collaboration de Z. Roussin. Paris, 1867, in-8, p. 820.

L. M. et Z. R.

CHANCRE. — Le terme de *chancre* n'a jamais eu et n'a pas encore, même de nos jours, de signification bien précise.

Dans le langage médical ancien on l'appliquait, comme l'appliquent encore aujourd'hui les gens du monde, à différentes affections « ulcéreuses et rongeantes, de caractère malin ou de mauvaise origine. »

Plus tard, cette dénomination fut plus particulièrement réservée aux *ulcérations vénériennes*. Mais on comprit indistinctement sous ce nom les ulcères vénériens primitifs ou consécutifs. Ainsi, nous trouvons décrits dans les vieux auteurs, sous la désignation générique de chancres, des accidents d'ordre très-divers, des ulcérations essentiellement primitives, des manifestations syphilitiques secondaires des muqueuses ou de la peau, et même des lésions plus profondes, telles que des caries osseuses, etc.

Ce n'est guère qu'à une époque assez rapprochée de nous que l'on cessa de donner le nom de chancre aux ulcérations consécutives de la syphilis, et qu'on l'appliqua plus spécialement aux ulcères *primitifs*, résultats immédiats de la contagion vénérienne.

Aujourd'hui, cette dénomination est exclusivement réservée à cette dernière classe de lésions.

Mais, par une singulière fatalité, cette dénomination, même ainsi restreinte, récèle encore une confusion. Elle se trouve appliquée en effet, dans le langage médical actuel, à deux maladies absolument distinctes et n'ayant de commun que le nom, à savoir : le *chancre simple* et le *chancre syphilitique*.

Aussi, quelques médecins se sont-ils demandé, dans ces derniers temps, s'il ne serait pas opportun d'abandonner complétement cette désignation surannée de chancre et de la remplacer par quelque autre terme plus en harmonie avec l'état actuel de la science. D'autres, moins radicaux, ont proposé de ne la réserver qu'à l'une ou à l'autre des deux maladies confondues sous ce nom. Cette réforme de nomenclature présenterait très-certainement des avantages sérieux, mais elle ne serait pas à coup sûr aussi facile à accomplir qu'on semble le croire. On ne supprime pas d'un trait de plume un terme doublement consacré par l'usage et par des descriptions magistrales. Des mots nouveaux se substituent malaisément aux désignations usuelles et classiques. D'autre part, il n'y aurait pas moins d'inconvénient à scinder en quelque sorte la signification du terme *chancre*, pour appliquer exclusivement cette appellation soit au chancre simple soit au chancre syphilitique ; car ce terme comporte et rappelle simultanément à l'esprit des caractères multiples et divers dont les uns ou les autres n'appartiennent qu'à l'une ou à l'autre de ces deux maladies.

Conservons donc encore le vieux mot de chancre, en tant que synonyme de lésion, de manifestation *primitive* de deux maladies spécifiques d'origine le plus habituellement vénérienne, le chancre simple et la syphilis ; et rappelons seulement que ce mot ne prend de signification précise que par le qualificatif (*simple* ou *syphilitique*) qu'on lui ajoute.

Aperçu historique. — L'histoire du chancre soulève des questions difficiles et obscures, qui ont été l'objet de travaux importants et ont donné lieu à de nombreuses controverses.

Ces questions, pour être traitées complétement, exigeraient des discussions de textes et des développements considérables que ne comporte pas le caractère de cet ouvrage. Je me bornerai donc ici à signaler les points principaux et les mieux élucidés de cet intéressant sujet.

I. Ce qu'on peut tout d'abord donner comme à peu près certain, au milieu des obscurités nombreuses qui planent sur ces difficiles questions historiques, c'est que *le chancre syphilitique est d'origine moderne*. Il ne remonte guère plus haut que les derniers temps du moyen âge. Il fut absolument inconnu des anciens, et, quoi qu'on ait pu dire, on ne retrouve aucune trace de son existence ni dans l'antiquité grecque ou romaine, ni dans les écrits des médecins antérieurs au quinzième siècle.

C'est, comme nous l'établirons dans un autre article de cet ouvrage (*voy.* Syphilis), vers les dernières années du quinzième siècle que la syphilis, désignée primitivement sous les noms de *morbus Gallicus*, *scabies Gallica*, *pustulæ epidemicæ*, *pudendagra*, etc., fit sa première apparition. Les médecins de ce temps ne s'abusèrent pas sur l'origine nouvelle de

cette maladie. La plupart, sinon tous, déclarèrent formellement dans leurs écrits que c'était là pour eux un mal nouveau, un mal inconnu (*morbus novus*, *incognitus*, *inauditus*, etc.). Quelques-uns seulement pensèrent en retrouver des traces dans l'antiquité, car il était impossible à leurs yeux que Hippocrate et Galien eussent rien ignoré, mais ils n'admirent pas moins, forcés par l'évidence, que cette maladie s'était éteinte et qu'elle n'existait plus au quinzième siècle; ils crurent simplement qu'elle s'était en quelque sorte renouvelée, reproduite à cette époque. Ce n'était là, ai-je besoin de le dire, qu'une hypothèse frivole, basée sur des conceptions théoriques et de vagues analogies. — Mais, en somme, tous les médecins de cette époque furent unanimes à proclamer le caractère *nouveau* de cette maladie, et leurs écrits témoignent de la surprise profonde qu'elle leur causa. « Un point sur lequel il n'y eut entre eux aucune divergence, sur lequel les plus âgés et les plus jeunes, les savants et les ignorants, s'accordèrent unanimement, ce fut que jamais aucun d'eux n'avait rien observé d'analogue ni de semblable au *mal français* avant l'arrivée de Charles VIII en Italie » (Bassereau).

II. Nous sommes loin d'être aussi bien renseignés sur l'origine du chancre simple.

Pour quelques médecins, ce chancre ne serait qu'un symptôme, qu'une forme *mitigée* de la syphilis et reconnaîtrait en conséquence la même origine que cette dernière maladie. Une telle doctrine est insoutenable, et nous exposerons, soit dans le cours de cet article, soit ailleurs (*voy.* Syphilis), les raisons nombreuses qui doivent la faire rejeter.

D'autres considèrent le chancre simple comme un dérivé du chancre syphilitique, au même titre par exemple que la varioloïde ou la variole modifiée procède de la variole. Dans cette manière de voir, conséquemment, l'origine du chancre simple serait postérieure à celle de la syphilis. Dénuée de preuves historiques suffisantes, cette théorie se trouve de plus en contradiction formelle avec les données de la clinique et de l'expérimentation, qui ne permettent pas de faire du chancre simple par rapport à la syphilis l'analogue de la varioloïde par rapport à la variole.

Une opinion plus accréditée attribue au chancre simple une origine ancienne. Pour beaucoup d'auteurs, pour Bassereau notamment, qui a discuté ces questions historiques avec une grande supériorité d'érudition et de talent, ce serait au chancre simple qu'il faudrait rapporter ces ulcérations des organes génitaux dont parlent Celse, Galien, Paul d'Egine, Oribase, etc., et dont on trouve une mention plus explicite dans quelques auteurs du moyen âge (Guillaume de Salicet, Lanfranc, Guy de Chauliac, Valescus de Tarente, Pierre d'Argelata, etc.). Relatons ici quelques-uns des textes que cette doctrine croit pouvoir invoquer en sa faveur :

Celse, dit Bassereau, est celui des médecins anciens qui renferme les documents les plus précis sur les ulcères des organes génitaux. Il se tait complétement, à la vérité, sur leurs causes; mais il indique du moins, par ses précautions de langage, que ces maladies étaient tenues secrètes à Rome. Il décrit admirablement, dans le dix-huitième chapitre

de son sixième livre, différentes formes de chancres qu'il est facile de rapporter à des espèces actuellement existantes. Ce sont d'abord les ulcérations qu'on rencontre fréquemment sous le prépuce après le débridement des phimosis. Il dit qu'elles sont, les unes simples, suppurant à peine; les autres *rongeantes, détruisant parfois le gland* et fournissant une suppuration semblable à de la lavure de chair : « Solet etiam interdum ad nervos « ulcus descendere, profluitque pituita multa, sanies tenuis malique odoris, non cocta aut « aquæ similis in qua caro recens lota est; doloresque is locus et punctiones habet..... « Interdum autem per ipsa ulcera *coles sub cute exesus, sic ut glans excidat*..... » — Plus loin, il parle dans les termes les plus clairs de *chancre gangréneux* à eschare noire du prépuce ou du gland, forme du chancre assez commune de nos jours chez les buveurs et les vieillards : « Incipit a nigritie...; tum quidquid corruptum est excidendum... » — Enfin, il décrit les *chancres phagédéniques serpigineux* qui peuvent ronger la verge jusqu'à sa racine : « Nonnunquam etiam in cole id genus cancri, quod φαγέδαινα a Græcis « nominatur, oriri solet, in quo minime differendum... Quædam etiam nigrities est quæ « non sentitur et *serpit*, ac, si sustinuimus, usque ad vesicam tendit... »

De même, dit encore Bassereau, les bubons de l'aine sont indiqués, ainsi que leurs causes, dans la plupart des médecins grecs et latins. Galien, par exemple, distingue parmi les différentes espèces de bubons, ceux qui dépendent de plaies et d'ulcères occupant les parties voisines de l'aine : « Inguina bubones simplices, phymata *purulenta*, invadunt, » etc.

Mesue et Avicenne parlent d'*ulcères corrosifs* et *serpigineux* de la verge (ulcera ubi fit *corrosio*, ulcera *ambulativa*). — Albucasis mentionne d'une façon très-explicite des ulcères de la verge pouvant occasionner « la perforation du prépuce ou la corrosion du sommet du gland. »

Guillaume de Salicet consacre un chapitre de sa Chirurgie à la description « des *pustules* blanches ou rouges, des vésicules miliaires, des crevasses, des *corruptions* ou choses semblables qui se forment sur la verge ou à l'entour du prépuce *à la suite du coït avec une femme sale*, avec une courtisane, ou par quelque autre cause. » Il décrit ailleurs le *bubon* ou dragonneau de l'aine; non-seulement il en reconnaît la nature vénérienne, mais il en établit la relation avec les *corruptions* de la verge. « Hæc ægritudo vocatur bubo, « vel dragunzelus, vel aposthema inguinis... Cum homo infirmatur in virga *propter* « *fœdam meretricem* vel aliam causam,... redit materia ad locum inguinum propter « habilitatem istorum locorum ad recipiendum superfluitatem et affinitatem quam habent « ista loca cum virga corrupta. »

« Les ulcères de la verge, dit de même Lanfranc de Milan, proviennent de pustules chaudes qui s'ouvrent ensuite ou d'humeurs âcres qui ulcèrent la partie, ou bien du commerce avec une femme sale qui a nouvellement coïté avec un homme atteint d'une semblable maladie. » Et ailleurs : « Souvent il survient dans l'aine un apostème causé par des ulcères de la verge et des pieds, etc.... »

Dans la *Grande Chirurgie* de Guy de Chauliac il est mention, en plusieurs endroits, des affections ulcéreuses des organes génitaux. Ces affections sont de plusieurs ordres : « Ulcera « quæ fiunt in virga et matricis collo sunt excoriationes, calefactiones, *ulcera virulenta*, « *putrida et corrosiva*, » ce que Laurent Joubert traduit de la façon suivante : « des escorcheurs, eschauffemens, ulcères *virulents, pourris, corrosifs* et *chancreux*. »

Enfin, Pierre d'Argelata parle, dans le livre deuxième de sa *Chirurgie*, de *pustules* qui se produisent sur la verge à la suite d'un rapport avec une femme sale : « De pustulis « quæ adveniunt virgæ propter conversationem cum fœdâ muliere. » Il mentionne également le bubon qui peut en être la conséquence. « Ces pustules, dit-il, sont blanches ou rouges. Elles sont causées par une matière vénéneuse retenue entre le prépuce et le gland; elles se forment, parce que cette matière, qui séjourne entre le prépuce et le gland à la suite du rapport avec une femme sale, ne se dissipe pas et se putréfie. Alors l'endroit malade *noircit*, et *la substance de la verge tombe en mortification*... Il faut, ajoute-t-il, purger ces malades, sinon il leur surviendrait dans l'aine *un bubon, lequel aboutirait souvent à suppuration*.. »

Ces documents et d'autres encore que je suis obligé de passer sous si-

lence, établissent d'une façon très-certaine que, bien antérieurement à l'invasion de la syphilis, on avait reconnu et signalé des *ulcérations des organes génitaux*, réputées *contagieuses* et pouvant se compliquer de *bubons phlegmoneux*.

Comme d'ailleurs il n'est fait mention nulle part, dans les écrits des auteurs auxquels ces citations sont empruntées, que ces ulcérations se soient accompagnées d'accidents généraux témoignant d'une infection constitutionnelle, on s'est cru autorisé à induire de là : 1° que ces ulcérations de l'antiquité ou du moyen âge n'avaient aucun rapport, aucune relation avec la syphilis ; 2° qu'elles étaient, au moins pour quelques-unes, constituées par l'affection à laquelle nous donnons aujourd'hui le nom de chancre simple.

De ces deux inductions, la première est très-légitime et très-rigoureuse ; nous l'acceptons absolument. La seconde, au contraire, nous paraît susceptible d'une objection sérieuse que voici : Est-il bien certain que le chancre simple soit un des ulcères auxquels font allusion les textes que nous venons de citer? Si l'on compulse, en effet, si l'on analyse rigoureusement tout ce qu'ont écrit sur ce sujet les médecins de l'antiquité et du moyen âge, qu'y trouve-t-on en somme? Des descriptions? Nullement. Rien autre chose que des indications vagues et peu significatives. J'y vois bien signalées, pour ma part, des ulcérations des organes génitaux, les unes légères, les autres graves, « corrosives, putrides, ambulantes » ; j'y vois bien encore que ces ulcérations s'accompagnaient parfois de bubons et qu'elles étaient réputées d'origine vénérienne ; mais c'est tout. J'y cherche vainement et je n'y trouve pas une seule description nette et précise qui me rappelle évidemment le chancre simple et qui force ma conviction. Aussi suis-je légitimement conduit à douter et à me demander si ces ulcérations ne seraient pas explicables par d'autres affections que le chancre, telles que les balano-posthites inflammatoires ou gangréneuses, l'herpès, l'eczéma, l'ecthyma, l'anthrax, le paraphimosis, la gangrène, le cancer, l'esthiomène, etc., etc. Et à cette objection que je m'adresse à moi-même, j'avoue n'avoir rien à répondre en face de textes obscurs, ambigus et insuffisants.

Les auteurs donc qui ont *affirmé* l'origine ancienne du chancre simple d'après les autorités que je viens de citer, me semblent avoir accordé à ces documents une signification exagérée, et leur avoir fait dire plus qu'ils ne disent réellement. Je ne conteste pas que leur opinion puisse être vraie ; j'accorde même qu'elle réunit quelques probabilités séduisantes, mais je répète et je maintiens qu'elle ne repose pas sur des témoignages assez précis et assez formels pour être acceptée sans réserve.

En somme, l'état actuel de nos connaissances sur ces questions historiques peut, ce me semble, être résumé comme il suit : 1° il paraît à peu près *certain* que le chancre syphilitique n'a pas été connu des anciens ; son origine ne remonte guère au delà de la fin du quinzième siècle ; — 2° il est *possible*, il est probable même que le chancre simple ait été

connu dans l'antiquité et le moyen âge, mais nous manquons de preuves suffisantes pour rien affirmer sur ce point d'une façon absolue.

III. Dans les premiers temps où elle fit son apparition, la syphilis ne fut confondue avec aucune des affections vénériennes déjà connues. Elle fut décrite comme une maladie spéciale, dans des traités spéciaux ; elle eut son chapitre à part dans les ouvrages de chirurgie générale. Mais elle ne devait pas conserver longtemps cette individualité nosologique. Peu d'années s'étaient écoulées que déjà le *mal français* était rapproché des affections vénériennes anciennes et leur était assimilé dans des descriptions communes. Cette confusion fut commencée par Georges Vella, qui s'efforça d'établir que toutes ces maladies dérivaient d'un même principe et reconnaissaient la même cause. Mais elle fut surtout l'œuvre des médecins qui, ayant commencé à pratiquer leur art postérieurement à l'année 1495, n'avaient pu comparer avec la maladie nouvelle les affections vénériennes régnant de temps immémorial avant la fin du quinzième siècle. Enfin, on peut dire qu'elle fut consommée par Musa Brassavole (1551) qui identifia toutes ces maladies et les engloba dans l'histoire de la syphilis (Bassereau).

Cette assimilation étrange, cette réunion monstrueuse de toutes les maladies d'origine vénérienne en une seule entité morbide devait, le croirait-on, durer plusieurs siècles. Ce n'est qu'à une époque voisine de la nôtre que ce chaos a pu être débrouillé et que les éléments multiples de cette unité artificielle, le *mal vénérien*, ont été justement dissociés et décrits séparément au titre de types pathologiques indépendants et distincts.

Pour ne parler ici que de ce qui appartient à notre sujet, ce fut Ricord qui le premier commença réellement à distinguer le chancre simple du chancre syphilitique. Clinicien consommé, il reconnut les symptômes propres à chacune de ces ulcérations, et posa les premières bases de leur diagnostic différentiel. Au point de vue pronostique surtout, il s'efforça d'établir que ces deux ulcérations comportaient des dangers très-inégaux : que l'une était le prélude, l'exorde d'une maladie destinée à généraliser ses manifestations sur tout l'organisme ; que l'autre, bien au contraire, était une affection exclusivement locale, limitant ses effets à la région qu'elle occupe, mais ne créant pas de diathèse, d'infection constitutionnelle. L'une, dit-il, est un chancre qui prélude à la vérole, qui l'annonce, qui témoigne de sa présence dans l'économie ; l'autre est un chancre local, un chancre sans vérole. Pratiquement, enfin, et comme couronnement de cette belle œuvre, il démontra jusqu'à l'évidence que de ces deux maladies, l'une, la première, exigeait l'intervention d'un traitement général, destiné à conjurer les manifestations consécutives d'une intoxication grave ; que l'autre inversement ne réclamait qu'un traitement local et n'avait que faire du mercure ou des médications dépuratives pour guérir sans laisser de traces.

Ricord, donc, différencia le chancre simple du chancre syphilitique au triple point de vue de la symptomatologie, du pronostic et du trai-

tement. Il alla même plus loin. Il émit cette idée, qui fut en quelque sorte l'*idée mère de la doctrine dualiste actuelle*, à savoir que chacun de ces chancres pourrait bien être le produit d'un virus spécial (juillet, 1851, *voy.* Thèse de Prieur). « De toutes mes observations, disait-il, il résulte que le pus du chancre non induré n'a produit (dans sa transmission à des sujets sains) que des chancres sans induration, sans vérole constitutionnelle; et que d'autre part le chancre induré a toujours reconnu pour cause le pus d'un chancre induré » (Prieur). Et même antérieurement, dans ses *Lettres sur la syphilis*, qui datent de 1850, Ricord, à propos des expériences des syphilisateurs, écrivait ceci : « Ce qui ressort des observations connues de Paris et de celles d'Italie, c'est qu'on a toujours inoculé du pus provenant de *chancres non indurés* pour produire des accidents *analogues*, et que la seule fois où on a inoculé, à Paris, du pus provenant d'un accident primitif qui avait déterminé une *vérole* constitutionnelle, l'individu sain, l'élève sur lequel on a pratiqué l'inoculation a eu un *chancre induré* et un empoisonnement général. S'il en était toujours ainsi, comme je l'ai déjà dit, il faudrait arriver à cette conclusion, qu'il peut y avoir des différences dans la maladie qui ne tiennent pas seulement aux conditions de l'individu sur lequel la cause agit, mais bien à des *différences de causes.* » — La séparation absolue du chancre simple et de la syphilis était contenue en germe dans ces quelques paroles.

Le sillon ouvert par Ricord ne tarda pas à être fécondé. Un des élèves de l'École du Midi, Bassereau, érudit laborieux autant que clinicien distingué, continua dignement l'œuvre de son maître. Aux différences déjà signalées entre le chancre simple et le chancre syphilitique, il en ajouta deux autres, dont l'une avait une importance capitale. D'une part, il chercha à établir que ces deux affections étaient *historiquement* distinctes; que l'une avait existé de tout temps et que l'autre datait seulement de la fin du moyen âge. D'autre part, et ceci avait une importance bien plus considérable, il démontra par le système des *confrontations de malades*, c'est-à-dire par la comparaison des symptômes morbides chez le sujet qui transmet la maladie et chez celui qui la reçoit, il démontra, dis-je, que chacun de ces chancres se transmet isolément dans son espèce. « L'une de ces espèces, dit-il, ne peut engendrer l'autre. Un sujet atteint d'un chancre qui ne sera suivi d'aucun accident constitutionnel ne communique jamais à un autre individu un chancre suivi des symptômes secondaires de la syphilis, *et vice versa* » (1852). Cette loi de *transmission dans l'espèce* était une démonstration péremptoire de la spécificité de chacun des chancres et de leur individualité respective.

L'élan une fois donné, de nombreux travaux se produisirent. Les deux chancres furent étudiés minutieusement d'une façon comparative, et l'on ne tarda pas à saisir entre eux de nouvelles différences, que nous aurons à signaler dans le cours de cet article. On s'occupa surtout de rechercher les lois qui présidaient à leur transmission, car on sentait bien que c'était là le criterium de la double spécificité pathologique qu'on s'efforçait de démontrer, et le nœud, pour ainsi dire, de la question en litige. Des con-

frontations nombreuses furent instituées par divers observateurs; j'en publiai moi-même une centaine d'exemples en 1857, en collaboration avec mon collègue E. Caby. Tous ces faits vinrent confirmer ce que Bassereau avait annoncé le premier, à savoir la propagation constante, invariable, de chacun des chancres dans son espèce.

La conséquence doctrinale de tous ces travaux, de tous ces efforts réunis, fut la disjonction complète, absolue, des deux entités nosologiques jusqu'alors réunies sous le nom de chancre. De tant de différences constatées entre ces deux maladies on crut légitime de conclure à une différence radicale de cause et de nature. C'est-à-dire que démembrant cette unité artificielle du chancre, on en constitua deux affections, que l'on considéra comme absolument distinctes : l'une, le *chancre simple*, affection exclusivement locale; l'autre, le *chancre syphilitique*, exorde ou manifestation première d'une affection constitutionnelle, la syphilis, la vérole. Comme conséquence, on admit pour chacune de ces maladies, évidemment virulentes, un virus spécial, germe de transmission : *virus du chancre simple* et *virus syphilitique*.

Cette doctrine nouvelle reçut, plutôt qu'elle ne prit, le nom de *doctrine dualiste*, doctrine de la *dualité du virus*, *dualisme*. Elle fut ainsi dénommée par opposition avec la théorie ancienne, qui, confondant les deux chancres ou les considérant comme des manifestations différentes d'une seule et même maladie, comme des expressions diverses d'un même virus, fut dite *doctrine de l'unicité*, *unicisme*, *unitéisme*.

Le dualisme (conservons cette dénomination, bien qu'imparfaite, puisque l'usage l'a consacrée), le dualisme, dis-je, subit le sort de toutes les idées nouvelles. Il fut violemment attaqué, critiqué, ridiculisé même (Langlebert). Mais, comme toutes les vérités, il fit sa voie, gagna des partisans, força des convictions et s'imposa dans la science. C'est qu'en effet il multiplia, il prodigua toutes les preuves qu'on exigea de lui. Aussi puis-je dire sans exagération, je pense, qu'il est devenu la doctrine en faveur, et, qu'à de rares et respectables exceptions près, il est accepté de nos jours par la grande majorité des syphiliographes contemporains.

J'ajouterai qu'il est en droit de compter aujourd'hui parmi ses adhérents le savant illustre dont les travaux ont servi d'origine et de point de départ à cette doctrine. Ricord, pour qui, vers l'année 1856, « la dualité du virus n'était encore qu'une hypothèse sur laquelle il fallait appeler de nouvelles recherches, » disait quelques années plus tard : « Avec le temps la science a fait un pas... On ne saurait méconnaître que les observations réunies dans ces dernières années sont venues prêter appui à la doctrine de la dualité. Ces observations sont nombreuses, et elles se multiplient chaque jour dans le même sens. Le problème commence à s'élucider... Les différences cliniques qui séparent l'un de l'autre les deux chancres, les résultats des recherches récentes sur la contagion, les témoignages concordants d'observateurs impartiaux, permettent de croire aujourd'hui, avec quelque apparence de certitude, à l'existence de

deux virus distincts, se manifestant, il est vrai, l'un et l'autre par une ulcération spécifique dite *chancre*, mais dont l'un engendrerait une diathèse, un état constitutionnel, tandis que l'autre serait dépourvu de toute influence infectieuse sur l'économie » (*Communication particulière*). Aujourd'hui, la question est absolument jugée pour Ricord. « Les deux chancres, me disait récemment ce maître vénéré, sont très-évidemment le produit de deux virus différents ; ce sont deux maladies différentes... Le chancre simple est absolument étranger à la syphilis ; c'est une affection distincte de la vérole. J'en suis pleinement convaincu aujourd'hui par une observation prolongée, et je vous autorise à le dire en mon nom. »

Division. — L'étude du chancre comprend : 1° la description du *chancre simple;* 2° la description du *chancre syphilitique.*

Je ne traiterai ici que du chancre simple, car il ne m'a pas semblé possible de distraire l'étude du chancre syphilitique de l'article qui sera consacré dans cet ouvrage à la description de la SYPHILIS (*voy.* ce mot). — Ce dernier article, du reste, servira sur beaucoup de points de complément à celui-ci.

CHANCRE SIMPLE. — Synonymie. — Chancre mou, chancre non infectant, chancre simple (Ricord); — ulcère simple; — chancre ancien; chancre de Galien, de Celse, etc.; — chancroïde (Clerc); — chancrelle (Diday); — chancre pseudo-syphilitique, chancre réinoculable, etc.

Définition. — Le chancre simple est une maladie spécifique, consistant en un ulcère *sui generis*, qui sécrète un pus virulent et auto-inoculable; maladie exclusivement locale, et ne déterminant jamais à sa suite aucun symptôme qui puisse être rapporté à une infection constitutionnelle.

Fréquence. — Maladie très-commune. J'ai vu, dans un trimestre, se présenter à la consultation de l'hôpital du Midi 215 malades affectés de chancres simples.

Cette maladie toutefois est infiniment moins fréquente que la blennorrhagie uréthrale, ainsi que j'ai eu l'occasion de l'établir dans un autre article de cet ouvrage (*voy.* t. V, p. 130).

Est-elle plus ou moins fréquente que le chancre syphilitique? A ce point de vue, je dois mentionner un résultat assez curieux des statistiques : c'est que telle ou telle espèce de chancre est plus ou moins commune suivant le milieu social où l'on observe. Ainsi :

1° Nul doute que parmi les gens du peuple, dans les classes que l'on voit aux consultations ou dans les services d'hôpital, le chancre simple ne soit notablement plus fréquent que le chancre syphilitique.

Cela ressort très-évidemment des statistiques suivantes :

Sur 341 malades (hommes) observés à la consultation du Midi, j'ai compté : 126 chancres syphilitiques et 215 chancres simples.

Différents observateurs sont arrivés à des résultats analogues :

	Statistiques de : Michaud,	Chabalier,	Berlet.
Malades affectés de chancres syphilitiques	520	90	54
— chancres simples.	626	118	77

Cette différence est plus sensible encore dans le relevé suivant dressé par Martin à Saint-Lazare :

Malades affectées de chancres syphilitiques.	45
— chancres simples.	105

2° Bien au contraire, dans la clientèle de ville, *le chancre simple est notablement plus rare que le chancre syphilitique.* C'est là une différence qui m'a frappé d'une façon très-manifeste et que je puis préciser en chiffres comme il suit :

Malades affectés de chancres simples	82
— chancres syphilitiques	252

Cette proportion est surprenante. Et je dois noter encore que je n'ai mis en parallèle dans cette statistique que les malades se présentant à moi pour des chancres *en voie d'évolution;* car la différence des chiffres précédents eût été bien plus considérable si j'eusse opposé au nombre des malades affectés de chancres simples celui des sujets syphilitiques venant réclamer des soins pour des accidents consécutifs à des chancres plus ou moins anciens et cicatrisés au moment de leur première visite.

Ainsi, remarque curieuse et qui peut avoir son intérêt au point de vue prophylactique, *le chancre simple, commun dans la basse classe, devient de plus en plus rare, relativement au chancre infectant, à mesure que l'on s'élève dans l'échelle sociale.*

Ce fait n'est peut-être pas inexplicable. Je crois qu'on peut en rendre compte par les deux raisons que voici :

1° Les gens du peuple, ceux qui forment le public des consultations d'hôpital, vont généralement gagner leurs chancres dans les maisons de tolérance de bas étage, maisons peuplées surtout de vieilles prostituées, syphilitiques émérites à l'épreuve de la syphilis, et ne pouvant plus guère transmettre que le chancre simple ou la blennorrhagie, pour lesquels il n'existe, comme on le sait, ni prescription ni immunité. — Dans les classes élevées, au contraire, on recherche surtout les femmes qui se livrent à la prostitution clandestine. Or, ces femmes, jeunes pour le plus grand nombre et non soumises aux visites réglementaires, sont fréquemment atteintes soit de chancres indurés, soit d'accidents secondaires contagieux (Belhomme et Martin).

2° Les prostituées des basses classes, lorsqu'elles viennent à être affectées de chancres simples, ne se traitent guère et surtout n'interrompent pas leur vie habituelle, parce qu'avant tout il leur faut vivre et gagner le pain de chaque jour. Celles au contraire des classes élevées ont en général des ressources qui leur permettent de se traiter et de tenir leurs amants à l'écart pour un certain temps. Ajoutez que, d'ailleurs, elles sentent bien mieux la nécessité de se traiter pour un chancre simple, affec-

tion douloureuse, aiguë, inquiétante et non susceptible de passer inaperçue, que pour des accidents éloignés d'une maladie qu'elles croient toujours éteinte, accidents souvent légers, indolents, n'éveillant que peu ou pas l'attention et pouvant même être ignorés de bonne foi. C'est à ce titre que les filles de cet ordre sont bien plus dangereuses au point de vue de la syphilis qu'à celui du chancre simple. — De là l'explication des chiffres qui précèdent.

Étiologie. — On attribuait autrefois le développement du chancre à des causes aussi nombreuses que mal définies. L'ulcère ou apostème du pénis, disait-on, est produit, soit « par un *commerce impur*, par le contact d'une femme sale (*propter conversationem cum fœda muliere*) », soit par le coït « avec une femme dont la matrice est ulcérée, souillée d'impuretés ou bien altérée par le mélange de semences corrompues, par des flueurs blanches âcres, par le sang des règles, par l'humeur d'un ulcère, par la sanie cancéreuse, etc. », soit même encore par les excès vénériens, par l'excitation mécanique du coït (*propter calefactionem fricantium vulvam*), etc.

La science moderne a fait justice de ces vieux errements. Elle a reconnu dans le chancre une maladie spécifique, qui ne doit son développement qu'à l'action d'une cause spécifique. Elle a précisé de plus d'une façon très-rigoureuse les conditions étiologiques qui président à la genèse de cette maladie.

I. Le chancre simple n'est jamais le résultat d'un travail morbide *spontané*. Il ne se développe jamais, comme le font quelques maladies, sous la seule influence de causes propres à l'individu. Il dérive toujours d'une cause extérieure, accidentelle, d'un contact, d'une *contagion*.

C'est dire qu'il ne constitue jamais, comme par exemple certains accidents syphilitiques, une manifestation héréditaire. Cela se conçoit de reste, puisqu'il ne crée pas de diathèse, d'état constitutionnel qui puisse se transmettre par hérédité.

C'est par la contagion et exclusivement par elle que la maladie se transmet, se propage et s'entretient.

Si donc, par impossible, il arrivait qu'à un jour donné tous les sujets affectés de chancres simples s'abstinssent de rapports jusqu'à guérison, la maladie s'éteindrait d'elle-même faute d'aliment.

II. Le chancre simple n'est contagieux que par *contact* ou par *inoculation*. Il ne se transmet pas par inhalation, comme le font certaines maladies (variole, scarlatine, coqueluche, etc.) pour lesquelles l'air peut servir de véhicule au principe morbide. En d'autres termes, son virus est *fixe*, non volatil, non susceptible d'être emporté et disséminé comme un miasme par les courants atmosphériques.

III. Dans la presque totalité des cas, 99 fois sur 100 pour le moins, la contagion du chancre simple dérive du commerce vénérien.

Le chancre simple est donc une *maladie vénérienne par excellence*. A ce point de vue, il diffère notablement du chancre syphilitique, lequel, bien que très-habituellement vénérien d'origine, procède cependant, pour un

certain nombre de cas, de causes étrangères à l'union sexuelle. Nous reviendrons du reste sur cette différence à l'article SYPHILIS.

L'origine du chancre simple toutefois n'est pas toujours et fatalement vénérienne. La maladie peut aussi se développer indépendamment de toute condition inhérente à l'*acte génital*, que l'on n'est plus à considérer aujourd'hui comme un prélude nécessaire ou même favorable à l'éclosion du chancre. Ici, comme pour la syphilis, la contagion s'exerce *par le seul fait du dépôt du pus virulent sur une surface tégumentaire*, de quelque façon d'ailleurs que ce dépôt se produise. Tous les contacts possibles, tous les attouchements imaginables, qui peuvent transporter le virus sur un point du corps, peuvent par cela même développer un chancre en ce point.

C'est ainsi, par exemple, que des malades affectés de chancres simples de la verge s'inoculent parfois, en se pansant, des chancres à la main; que d'autres, transportant avec leurs doigts souillés de pus la contagion sur divers points de leur corps, déterminent des chancres sur des régions en apparence inaccessibles à un virus vénérien, telles que la poitrine, le dos, le pied, les orteils, etc. C'est encore ainsi que des médecins et des sages-femmes contractent des chancres aux mains en explorant les parties génitales de leurs malades. Ricord a gagné de la sorte un chancre phagédénique du pouce, Puche un chancre de l'index, etc. Deux internes de l'Antiquaille contractèrent des chancres simples des doigts, en accouchant deux femmes affectées de chancres simples; chez l'un d'eux même, il se produisit consécutivement un bubon de l'aisselle, lequel s'abcéda et dut être ouvert.

Il y a plus, c'est que la contagion n'a même pas besoin pour s'exercer d'un substratum vivant. Elle peut se transmettre par un intermédiaire inanimé, par un objet quelconque imprégné de pus chancreux (charpie, linges, lancette, instruments chirurgicaux, latrines, etc.). Des exemples nombreux de ce mode de contamination existent déjà dans la science. J'en ai moi-même observé plusieurs cas. Ainsi, l'un de mes clients, sur la véracité duquel je fais absolument foi, contracta des chancres en se lavant dans la même eau où un de ses amis, affecté de chancres, s'était lavé quelques instants auparavant. J'ai vu de même deux fois, à l'hôpital du Midi, des plaies simples résultant de circoncision, être inoculées et converties en ulcères chancreux; dans l'un de ces cas, le malade s'était pansé par mégarde avec de la charpie souillée de pus chancreux; dans l'autre, on avait employé pour la réunion de la plaie des serres-fines qui avaient servi quelques jours auparavant à un malade affecté de chancres simples et que l'infirmier de service avoua n'avoir pas lavées.

Je multiplierais sans profit les faits de ce genre, dont on trouve des exemples aussi multiples que variés dans les traités spéciaux. L'inoculation d'ailleurs n'est-elle pas elle-même une contagion de cet ordre?

Il est donc très-positif que la contagion du chancre simple ne procède pas toujours directement et immédiatement du sujet qui la transmet au

sujet qui la reçoit. Elle peut aussi s'exercer par un intermédiaire quelconque, vivant ou inanimé. Dans ce dernier cas, elle est dite *indirecte* ou *médiate*.

Un des modes les plus curieux et les plus rares aussi de cette contagion médiate est celui dans lequel un sujet sain *semble* recevoir des chancres d'un sujet sain, alors qu'en réalité il les doit à une autre source restée inconnue. Je m'explique par un exemple. Un homme contracte des chancres dans un rapport avec une femme qui, examinée peu de temps après, est reconnue parfaitement saine ; mais une enquête précise apprend que cette femme, quelques heures, quelques instants avant le rapport incriminé, s'était livrée à un autre homme affecté de chancres. Il est évident que dans ce cas, la contagion s'est transmise du premier au second sujet par l'intermédiaire de la femme ; elle s'est exercée très-simplement par le virus chancreux laissé comme *en dépôt* dans le vagin ou sur la vulve. Demeurant indemne pour une raison quelconque, la femme n'a fait là, comme le dit Cullerier, « que servir de *véhicule* au virus et favoriser à son insu une contagion médiate. »

Toutefois n'exagérons rien. Si ce dernier mode de contagion est possible, il est infiniment rare et véritablement exceptionnel. Sachons l'accepter quand il se présente à nous avec des garanties de certitude, puisqu'à la fois la clinique et l'expérimentation (Cullerier) en ont démontré la réalité ; mais sachons aussi nous tenir en défiance contre lui et ne l'accueillir qu'à bon escient.

IV. Tout contact du pus chancreux avec une surface tégumentaire, cutanée ou muqueuse, n'est pas à coup sûr et fatalement suivi de la production d'un chancre. La contagion réclame pour s'exercer certaines conditions qu'il nous reste à déterminer.

1° Tout d'abord, il faut que les tissus sur lesquels est déposé le pus chancreux présentent des *conditions de réceptivité*, d'inoculabilité, qui les rendent propres à subir l'influence du virus.

« Or, dit Ricord, la condition la plus favorable à la contagion, est une solution de continuité, une écorchure, une éraillure, une plaie d'origine quelconque (traumatisme, herpès, exulcérations inflammatoires de balanoposthite, de vulvite, etc., etc.) siégeant sur les organes qui se trouvent exposés. C'est en effet sur les parties les plus susceptibles de se laisser érailler ou déchirer dans le coït, en raison soit de la finesse de leurs tissus, soit de dispositions anatomiques spéciales (phimosis, brièveté du frein), que nous voyons le chancre se développer le plus habituellement. Cela explique, par exemple, sa prédilection pour le frein, la rainure, la muqueuse préputiale, la commissure inférieure de la vulve, etc.

« Supposez, au contraire, qu'un point des téguments, bien intact et recouvert d'un bon épiderme, soit exposé, même pour un temps assez long, au contact du pus virulent, ce contact restera *presque* à coup sûr sans résultat, et la contagion ne se produira pas. C'est grâce à l'immunité des surfaces exemptes d'érosions et pourvues d'une doublure épidermique résistante qu'il nous est permis de toucher et de manier chaque

jour plusieurs centaines de chancres sans subir nous-mêmes la contagion.

« La même raison nous explique encore comment l'on peut rester indemne dans un rapport avec une femme affectée de chancres.

« Cette immunité s'étend même aux muqueuses que recouvre seulement un épithélium beaucoup moins épais et plus facilement vulnérable. M. Cullerier, notre savant et laborieux confrère, a prouvé par deux expériences mémorables qu'on pouvait déposer du pus virulent sur une muqueuse intacte, telle que celle du vagin, et l'y abandonner un certain temps sans déterminer la production d'un chancre.

« N'allez pas croire toutefois que la pénétration du virus chancreux ne se fasse que par des solutions de continuité ou pour ainsi dire par des portes d'entrée préparées à l'avance. Le pus du chancre peut lui-même *se préparer ses voies* et s'ouvrir la tranchée. Mais alors voici ce qui se produit : déposé à la surface des téguments, ce pus, âcre et irritant, développe une excitation analogue à celle que produit l'application sur la peau d'une substance irritante; survient un érythème; puis, la cause d'irritation subsistant, une ulcération superficielle se manifeste, l'épiderme s'érode et le derme est dénudé. Dès lors, la solution de continuité se trouve établie, la tranchée est ouverte, et le virus entre en action. » (*Leçons sur le chancre.*) — Cette sorte de corrosion préalable est-elle bien réelle, bien démontrée, ou le virus pénètre-t-il simplement par absorption, par endosmose, ou par tout autre procédé? Je ne saurais et personne, je crois, ne saurait encore le dire. Toujours est-il que même à la surface d'un tégument sain et ne présentant, en apparence du moins, aucune solution de continuité, le pus chancreux peut exercer son action spécifique et développer un chancre.

2° Il faut, en second lieu, « *que le pus virulent n'ait pas subi d'altération.* Point n'est besoin qu'il passe directement du sujet contaminant au sujet contaminé; point n'est besoin qu'il soit chaud et récent. J'ai pu, pour ma part, conserver du pus chancreux dans des tubes bien fermés pendant huit, dix, quinze, dix-sept jours, sans lui rien enlever de ses propriétés virulentes. » Sperino a cité de même un fait très-intéressant, qui témoigne que ce pus conserve pendant un temps très-long ses propriétés contagieuses alors même qu'il est desséché. « Une lancette, dit-il, dont je m'étais servi pour une inoculation n'avait pas été bien essuyée et se trouvait encore couverte vers la pointe d'une couche légère de pus concret; *sept mois* après, je l'humectai avec de l'eau, et je fis trois piqûres qui donnèrent lieu à trois chancres dont on reconnut la virulence. »

« Mais si ce pus vient à être modifié d'une façon quelconque, soit par des *réactifs chimiques*, soit par un altérant organique tel que la *gangrène*, il perd dès lors ses propriétés essentielles. C'est ainsi que mélangé à un acide (acide sulfurique, nitrique, chlorhydrique, acétique, etc.), à un alcali (potasse, soude, ammoniaque), ou à diverses autres substances (alcool, vin, chlorures, etc.), il ne répond plus que négativement à l'ino-

culation. — Il en est de même de la gangrène qui semble *tuer* le virus, éteindre le chancre et s'y substituer, de telle sorte qu'en inoculant le pus d'une plaie chancreuse affectée de gangrène, on ne reproduit pas un chancre. » A l'appui de cette dernière assertion de mon maître, je puis dire que, pour ma part, j'ai inoculé sept fois des chancres gangréneux et que sept fois je n'ai obtenu que des résultats absolument négatifs.

« L'action neutralisante des agents chimiques ou de la gangrène ne se retrouve pas malheureusement dans les liquides de sécrétion physiologique. Mêlé à l'urine, au mucus vaginal, à la salive, à la sueur, au sperme, etc., le pus virulent ne subit aucune modification qui l'altère dans sa nature ou le décompose. — Il en est de même de quelques sécrétions pathologiques, telles que le muco-pus de la blennorrhagie, celui de la balanite et de la vaginite, etc., que nous avons vus dans nos expériences laisser au pus chancreux toute sa virulence spécifique.

« Enfin, ce n'est pas dans la *quantité*, mais dans la *qualité* du pus virulent que réside la puissance contagieuse. Si minime que soit la quantité de pus dont vous chargiez votre lancette, elle suffit amplement à l'inoculation, et si ce pus est de bonne qualité, soyez sûr du résultat positif de votre expérience. Mon savant collègue, M. Puche, a pu de la sorte (le croirait-on?) produire des chancres d'inoculation avec une goutte de pus chancreux diluée dans un demi-verre d'eau. » (*Leçons sur le chancre.*)

Siége. — I. Deux statistiques comprenant ensemble un total de 651 malades (hommes et femmes) nous permettent de juger assez exactement cette intéressante question.

I. Statistique personnelle : 445 cas (hommes).

Malades affectés de chancres du gland ou du prépuce	347
— — — du fourreau de la verge	21
— — — multiples de la verge, c'est-à-dire occupant à la fois le prépuce et le fourreau, le fourreau et le gland, etc.	24
— — — de la verge (sans désignation plus précise)	25
— — — du méat urinaire	11
— — — intra-uréthraux	5
— — — du scrotum	3
— — — du pubis	3
— — — des doigts	2
— — — de la face interne et supérieure de la cuisse	2
— — — de l'anus	1
— — — de la région thoracique antérieure	1
Total	445

II. Statistique de Debauge : 206 cas (femmes).

Malades affectées de chancres simples de la fourchette ou de la fosse naviculaire	78
— — — des grandes lèvres	19
— — — des petites lèvres	16
— — — du méat urinaire (De ces 21 chancres, 19 se prolongeaient dans l'urèthre).	21
— — — du voisinage du méat	2
— — — du vestibule	4
A reporter	140

			Report	140
Maladies affectées	de chancres	simples	du clitoris	1
—	—	—	de l'entrée du vagin (immédiatement en dehors des caroncules myrtiformes, entre ces caroncules et les petites lèvres)	17
—	—	—	du vagin, en arrière des caroncules	7
—	—	—	du col utérin	1
—	—	—	de la marge de l'anus	23
—	—	—	du sillon interfessier	5
—	—	—	du périnée	5
—	—	—	de la face interne des cuisses	5
—	—	—	de l'hypogastre	2
			TOTAL	206

Il résulte de là, au point de vue qui nous occupe, toute une série de déductions intéressantes, à savoir :

1° Dans l'énorme majorité des cas (603 sur 651), le chancre simple siége, pour l'un et l'autre sexe, *sur les organes génitaux*.

2° Au second rang, par ordre de fréquence, se placent les chancres situés au voisinage des parties sexuelles (périnée, pubis, face supéro-interne des cuisses, marge de l'anus, etc.), c'est-à-dire les *chancres péri-génitaux*.

3° Au troisième rang figurent les *chancres de l'anus*.

4° Enfin, les chancres situés en dehors de la région sexuelle (chancres dits *extra-génitaux*) sont prodigieusement rares par rapport aux précédents; nous n'en trouvons que 3 sur un total de 651 malades.

Donc : le chancre simple a pour foyer principal et presque exclusif la région génitale, dont il ne sort qu'accidentellement d'une façon tout à fait exceptionnelle. D'autre part, nous avons vu précédemment qu'il ne se transmet guère que par le commerce sexuel. Ces deux résultats sont connexes et réciproques; ils s'impliquent mutuellement, ils se confirment l'un par l'autre.

Conséquemment, le chancre simple est une affection *vénérienne* par excellence, vénérienne à la fois de siége et d'origine. Il diffère à ce double point de vue du chancre syphilitique, qui comme nous le verrons ailleurs, est moins exclusivement cantonné dans les régions génitales et reconnaît bien d'autres causes que la contagion sexuelle.

II. Les chancres génitaux chez l'homme se rangent à peu près comme il suit par ordre de fréquence :

1° *Chancres du prépuce*, siégeant principalement sur la muqueuse et sur le frein, c'est-à-dire au niveau des parties les plus fines et les plus exposées aux déchirures. Ils sont encore très-fréquents au niveau de l'anneau inférieur de cet organe chez les sujets affectés de phimosis; on les rencontre, au contraire, bien plus rarement sur la face cutanée.

2° *Chancres de la rainure glando-préputiale.*

3° *Chancres du gland.*

4° *Chancres du fourreau;* bien moins communs que les précédents. Il est deux points où on les observe de préférence, l'angle péno-scrotal surtout, et l'angle péni-pubien.

5° *Chancres du méat urinaire*, occupant soit une lèvre seulement de l'orifice uréthral, soit les deux à la fois circulairement, et pouvant dans l'un ou l'autre cas pénétrer plus ou moins avant dans le canal.

6° *Chancres intra-uréthraux*. Ils siégent presque toujours à l'extrémité même du canal ou dans la fosse naviculaire. On en a signalé toutefois de beaucoup plus profonds. Ainsi, Ricord a relaté autrefois l'histoire de deux malades qui furent atteints d'ulcérations phagédéniques des parties membraneuse et prostatique de l'urèthre, ulcérations dont la nature chancreuse *semble* avoir été démontrée par l'inoculation; chez l'un de ces malades même, il existait « à l'intérieur de la vessie plusieurs ulcérations arrondies, à bords taillés à pic, ayant détruit toute l'épaisseur de la muqueuse, et offrant les caractères du chancre. » Si ces deux faits sont bien authentiques et non entachés d'erreur, ce ne sont en tous cas que des curiosités pathologiques aussi rares et aussi exceptionnelles que possible.

7° *Chancres du scrotum*. Primitifs quelquefois, mais plus souvent consécutifs et résultant d'inoculations transmisés par des chancres de la verge.

Chez la femme, les chancres génitaux sont surtout situés à la *vulve* (158 cas sur 166).

Des chancres vulvaires, les plus communs sont ceux de la *fourchette* et de la *fosse naviculaire* (78 sur 158), ce qui tient probablement à la position déclive de ces parties. Ces chancres sont aussi très-souvent consécutifs, c'est-à-dire produits après coup par des chancres d'autre siége, dont la sécrétion virulente s'écoule sur la commissure inférieure de la vulve, y séjourne et y détermine des inoculations secondaires.

Viennent ensuite par ordre de fréquence les chancres des grandes et des petites lèvres, ceux du méat urinaire qui pénétrent assez souvent à une certaine profondeur dans l'urèthre, ceux de l'entrée du vagin, des caroncules, du vestibule, du clitoris, etc...

De l'aveu de tous les observateurs, les chancres des parties moyenne et supérieure du *vagin* sont rares. Debauge n'en cite que 7 cas sur 206 malades.

Pour quelques auteurs, le chancre du *col utérin* serait assez commun; pour d'autres, au contraire, et je me range de ce nombre, il serait relativement rare. On remarquera qu'il n'en figure qu'un seul cas dans la statistique précédente.

Enfin, le chancre simple peut s'implanter jusque dans la cavité même de l'utérus, comme en témoigne une observation fort curieuse qu'il ne sera peut-être pas superflu de reproduire ici :

Vers la fin de mars 1840, la nommée J... B..., âgée de vingt-deux ans, fut visitée par le professeur Lallemand, et cela par tous les moyens d'investigation connus. Rien ne décela chez elle aucun symptôme syphilitique. Cependant cette visite avait été faite sur l'invitation d'un officier qui se plaignait d'avoir été infecté par cette femme. Plusieurs plaintes analogues ayant été portées, cette personne fut dirigée sur le dépôt de police, et, en présence d'un assez grand nombre d'élèves, M. Delmas la soumit à un examen très-exact... Le col parut sain; mais en le pressant avec le spéculum, il en sortit un liquide muco-

purulent avec lequel on pratiqua quatre *inoculations* sur la cuisse droite de la malade, inoculations *qui revêtirent la forme de quatre chancres bien caractérisés.* (Delmas et Combal).

III. Les chancres que nous avons appelés *péri-génitaux* s'observent au pubis, dans le sillon génito-crural, à la face interne et supérieure de la cuisse, et, principalement chez la femme, au périnée.

Primitifs, ils ont pour origine, comme les chancres génitaux, le commerce sexuel; mais ils sont le plus habituellement consécutifs. — Ils sont bien plus fréquents chez la femme que chez l'homme pour des raisons anatomiques ou autres, faciles à concevoir.

IV. Les *chancres anaux* occupent soit la marge de l'anus, soit moins fréquemment l'anus même; ils ne siégent que très-rarement au-dessus du sphincter.

Ces chancres figurent pour un chiffre assez élevé dans les deux statistiques précédentes (26 cas sur 651, soit à peu près 1 cas sur 25). — Ils sont infiniment plus fréquents chez la femme que chez l'homme, non pas seulement pour une raison que chacun comprendra sans que j'aie besoin de la dire, mais encore parce qu'ils sont très-souvent consécutifs, c'est-à-dire développés par le fait d'inoculations de voisinage qui, très-faciles et très-communes dans un sexe, sont impossibles dans l'autre.

Ils n'ont pas toujours l'origine honteuse qu'on leur suppose trop facilement en général. S'ils résultent presque toujours chez l'homme — mais non pas nécessairement — de rapports contre nature, ils peuvent être contractés chez la femme dans les rapports *même normaux*, ou bien résulter d'inoculations de voisinage ayant la vulve pour point de départ.

On dit que ces chancres siégent plus particulièrement sur la ligne médiane, soit en avant, soit en arrière. Nous n'avons pas encore d'observations assez nombreuses pour juger ce point de détail.

V. Les chancres dits *extra-génitaux* se produisent là où le hasard d'une contagion accidentelle, d'un attouchement quelconque, a déposé le pus virulent. On en a observé de très-curieux exemples sur presque toutes les régions du corps, aux doigts, à la main, sur l'abdomen, sur le thorax, sur le dos, au nombril, sur les cuisses, sur les jambes, aux orteils même, etc.

Il est cependant une région du corps où on ne le rencontre que d'une façon excessivement rare et singulièrement exceptionnelle, c'est la *région céphalique*. Et ce fait est d'autant plus surprenant, que le chancre syphilitique, tout au contraire, s'observe avec une certaine fréquence sur les lèvres, à la langue, sur les muqueuses ou sur la peau de la face, etc.

Ricord et Rodet (de Lyon), il y a déjà plus d'une douzaine d'années, appelèrent l'attention sur cette curieuse immunité de la région céphalique pour le chancre simple. « A quelques exceptions près, disait notre vénéré maître dans ses Cliniques de 1856, tous les chancres que j'ai eu l'occasion d'observer pendant ma longue pratique sur la face et le crâne appartenaient toujours et comme *fatalement* à une seule et même espèce

de chancre, à l'espèce indurée, infectieuse... Les quelques exemples de chancres simples céphaliques que j'ai rencontrés ou ceux qui sont contenus dans la science, ne sont pas assez authentiques pour être pris en sérieuse considération et pour constituer une exception à cette règle qui jusqu'à présent semble être générale, à savoir l'induration constante, le caractère fatalement infectieux du chancre céphalique. »

Surpris de la singularité de ce fait, j'instituai une sorte d'enquête pour en vérifier l'exactitude. Déjà, en 1858, j'avais pu réunir dans un travail que je publiai sur ce sujet, 126 observations de chancres céphaliques; aujourd'hui j'en compte dans mes notes plus de 200, soit personnelles, soit dues à de bienveillantes communications. Or, chose curieuse, toutes ces observations *sans exception aucune* sont autant d'exemples de chancres syphilitiques développés sur divers points de la tête (lèvres, langue, gencives, joues, pituitaire, paupières, front, oreilles, etc.); aucune n'est relative à des chancres simples de ces mêmes régions.

D'autre part, voici plus de douze ans que l'attention des syphiliographes est fixée sur ce point, et depuis ce temps il n'a pas été publié, que je sache, une seule observation complète et rigoureusement démonstrative de chancre simple céphalique. Ce silence a bien sa signification.

Je ne connais encore, pour ma part, qu'un seul exemple de chancre simple céphalique. Voici ce fait qui, sans être absolument inattaquable, présente cependant de très-sérieuses garanties d'authenticité. Je le dois au Dr Puche, ancien médecin de l'hôpital du Midi.

Le nommé A..., âgé de vingt-huit ans, entra dans mon service le 17 novembre 1861. Ce jeune homme présentait sur la peau de la lèvre inférieure, vers la ligne médiane, une ulcération chancreuse, circulaire, de la largeur d'une pièce de cinquante centimes, offrant tous les caractères d'un chancre simple. Le début de cette ulcération remontait à 34 jours environ. Les premiers symptômes s'en étaient manifestés une huitaine de jours après un rapport dont le malade ne dissimulait nullement la nature. — Aucun traitement n'avait été suivi; seulement vers le 13 novembre, la plaie avait été cautérisée au nitrate d'argent — Huit jours avant l'entrée du malade à l'hôpital, il s'était produit une adénite légère dans la région sus-hyoïdienne.—Bien que ce chancre présentât une certaine résistance à sa base, je le considérai comme un *chancre simple*. Je le montrai à mon collègue, M. le docteur Cullerier, qui l'examina avec grand soin et porta un diagnostic opposé (*chancre infectant*). Pour lever tous les doutes, j'eus recours à l'inoculation. Le 18, une *inoculation* fut faite sur l'abdomen, à quelques centimètres au-dessus du nombril, avec une gouttelette de pus empruntée à ce chancre. Pendant que je pratiquais cette petite opération, le malade, en voulant me retenir la main, se fit piquer le doigt avec la lancette chargée de pus. — Les jours suivants, un double chancre s'était produit sur l'abdomen et sur le doigt. — Ce malade ne fut soumis à aucun traitement antisyphilitique. Le chancre de la lèvre et les chancres d'inoculation guérirent dans le courant de décembre, en laissant des cicatrices simples, dépourvues de toute induration. — Aucun accident constitutionnel ne s'était manifesté, quand le malade quitta l'hôpital le 31 décembre.

L'excessive rareté du chancre simple céphalique a vivement préoccupé les syphiliographes et s'est élevée pour un instant à la hauteur d'une question doctrinale. A mon sens, elle peut s'expliquer facilement par deux ordres de raisons très-différentes :

1° Le chancre simple, affection cantonnée pour ainsi dire dans les régions sexuelles, ne peut guère se transmettre à la région céphalique (je dois m'excuser de tels détails) que par un rapport direct de la bouche avec la verge ou la vulve. Or, les sujets qui sont affectés de chancres simples génitaux ne doivent que bien exceptionnellement s'exposer à transmettre la contagion à la bouche, parce que d'une part ils ne peuvent ignorer leur maladie, et parce que d'autre part ils ne peuvent espérer qu'elle passe inaperçue.

2° Si la région céphalique n'est pas douée, comme on l'avait cru bien à tort, d'une immunité absolue contre le virus du chancre simple, du moins faut-il reconnaître qu'elle n'est pas aussi favorable à son développement que d'autres régions du corps. Cette proposition en apparence hypothétique et paradoxale ressort en réalité d'une observation rigoureuse, comme nous allons le voir.

Les syphilisateurs, qui sont nos maîtres sur ce point, nous ont appris que toutes les régions du corps ne présentent pas la même réceptivité pour le virus chancreux. Le chancre, en d'autres termes, ne trouve pas partout un terrain également favorable. Il se développe avec exubérance sur un point; il végète et s'éteint rapidement sur un autre. « Il est digne de remarque, dit Boeck, que les diverses parties du corps réagissent d'une façon très-différente contre la matière syphilitique. En traitant la syphilis par la syphilisation, j'ai inoculé sur la poitrine, le ventre, les cuisses et les bras. On obtient les plus petits ulcères, en profondeur comme en étendue, sur la poitrine et le ventre (sur les joues, l'effet est encore plus faible que sur la poitrine); ils sont plus grands sur les bras, et les plus considérables sont sur les cuisses. Si l'on inocule en même temps et avec la même matière sur les cuisses et sur une des parties susdites du corps, on trouvera que l'inoculation réussit dans le plus grand nombre de générations sur les cuisses, et que la matière y garde le plus longtemps son intensité, de sorte que quand elle ne produit plus d'effet sur les endroits susdits, on pourra encore dans quelques générations produire des ulcères par l'inoculation de la matière des cuisses. »

Sans doute, la région céphalique n'est pas inaccessible, réfractaire au virus du chancre simple. Quelques hardis expérimentateurs (Bassereau, Puche, Huebbenet de Kieff, Rollet, Boeck), qui ont osé porter la lancette sur les lèvres, les joues, l'apophyse mastoïde, le menton, le sinciput, etc., ont développé sur ces divers points de véritables chancres simples, non infectants. Mais il est ressorti de leurs expériences ce fait bien inattendu, que les tissus de la face et du crâne étaient en quelque sorte *de mauvais terrains pour la graine chancreuse*, que le chancre simple y végétait, s'y étiolait pour ainsi dire, qu'il n'y prenait en tout cas qu'un développement incomplet, pour s'y éteindre presque toujours avec une singulière rapidité. Ce résultat curieux, sur lequel je crois avoir appelé le premier l'attention (*Gazette des Hôpitaux*, 1858), est très-manifeste dans les diverses observations qui ont été publiées *in extenso*, dans celles de Puche, par exemple, dont Nadau des Islets a tracé un compte rendu si minutieux et

si précis. De même, Boeck dit à propos des inoculations qu'il pratiqua sur les joues, avoir été frappé « de la courte durée des chancres qu'il produisait ainsi et de leur extension minime comparativement aux autres parties du corps inoculées en même temps et de la même manière. »

Or, cette sorte d'*immunité relative* de la région céphalique n'entre-t-elle pas pour quelque part dans la rareté du chancre simple sur cette région? Je ne saurais le dire; mais, à coup sûr, cette hypothèse, basée sur un fait d'observation, n'a rien, ce me semble, d'invraisemblable ni d'irrationnel.

VI. Enfin, pour n'omettre aucune particularité relative à cette question de siége, je dois signaler encore qu'on a vu le chancre simple se produire jusque sur des tissus anormaux, sur des productions pathologiques. Ainsi, le professeur Breslau (de Zurich) a relaté une observation de *chancre simple développé sur un cancer épithélial du col utérin*. Ce fait curieux ne peut laisser aucun doute, car le pus du chancre fut inoculé avec succès sur la cuisse de la malade.

Symptomatologie. — L'inoculation expérimentale nous fournit un procédé précieux pour étudier le chancre simple à l'abri des conditions multiples qui peuvent en altérer les caractères. Elle nous permet d'assister en quelque sorte à l'éclosion même de la maladie, d'en suivre pas à pas l'évolution, et d'en saisir dans leurs moindres détails les différents phénomènes.

L'inoculation consiste simplement en une piqûre faite à la peau avec la pointe d'une lancette chargée de pus chancreux, ou mieux encore avec une épingle (ce qui permet de changer d'instrument pour chaque expérience). — Cette piqûre n'a besoin pour l'étude que d'être superficielle, légère, non pénétrante, de soulever seulement l'épiderme. Plus profonde, elle détermine des chancres profonds, ce qui, pour rendre l'expérience plus dangereuse, ne la rend pas plus instructive.

Ce mode d'investigation a été introduit dans l'étude des affections vénériennes par John Hunter et vulgarisé surtout par Ricord. Il est aujourd'hui d'une pratique très-commune, trop commune peut-être, eu égard à l'abus qu'en ont fait certains médecins.

Appliquée au chancre simple, l'inoculation peut être indifféremment pratiquée soit sur le malade même auquel est emprunté le virus (*auto-inoculation*), soit sur un sujet sain, car dans l'un et l'autre cas elle fournit des résultats identiques. Il n'en est pas de même, comme nous le verrons plus tard, pour le chancre infectant, lequel, inoculable à une personne saine, répond toujours négativement à l'auto-inoculation.

Ai-je besoin de dire quelle réserve et quelle circonspection sont imposées au médecin dans ce genre d'expériences? Si l'auto-inoculation est licite et inoffensive dans certaines conditions que je déterminerai ailleurs (*voy.* article Inoculation), l'inoculation d'un sujet sain ne peut, ne doit être pratiquée qu'avec le consentement exprès de la personne qui la subit, dûment éclairée sur les conséquences possibles de l'expérimentation.

Aussi plusieurs médecins, reculant devant l'immoralité d'une expérience faite sur autrui, se sont-ils honorés en même temps qu'ils ont ho-

noré la science en choisissant leur propre personne pour sujet d'étude et d'observation. Hunter, Diday, Lindmann, Laval, Pellizzari, et d'autres encore, se sont inoculés eux-mêmes. Duncan se porta dans l'urèthre une sonde imprégnée de pus chancreux, etc. Nobles exemples qu'il est bon d'opposer aux coupables abus qu'on a faits parfois de l'inoculation.

I. Du chancre simple d'inoculation. — Soit une inoculation pratiquée, par exemple, sur la région deltoïdienne et protégée par un verre de montre pour la soustraire au contact des vêtements. Observons en détail ce qui va se produire :

Le premier jour, le point piqué rougit et s'entoure d'une légère aréole inflammatoire.

Le second jour, 24 ou 30 heures après l'inoculation, on observe déjà, au point où a pénétré la lancette, une petite *saillie* papuleuse, surmontée d'une croûte sanguine, et entourée d'une aréole plus enflammée. Parfois même on commence à distinguer au sommet de cette papule un soulèvement très-léger de l'épiderme, premier rudiment de pustulation. Si bien qu'à cette époque un observateur exercé peut prédire d'après ce seul signe le résultat de l'inoculation. Ainsi j'ai vu parfois Ricord, dont le coup d'œil était prodigieux en pareille matière, annoncer avec une rare perspicacité le succès ou l'insuccès d'une inoculation faite la veille. N'exagérons rien toutefois, et disons que le plus souvent, au second jour, il n'est pas encore de signe qui permette de rien préjuger de ce qui va suivre.

Le troisième jour, au centre de l'aréole inflammatoire qui continue à s'élargir, on observe une petite *vésico-pustule*, saillante, arrondie, jaunâtre, pleine d'une sérosité louche. Si l'on déchire ce bouton, on met à découvert une plaie, un *ulcère* arrondi, excavé, à bords abrupts, à fond grisâtre, mesurant un millimètre environ de diamètre ou un peu plus, et rappelant déjà en miniature l'ensemble des caractères propres au chancre simple.

Le quatrième et le cinquième jour, cette vésico-pustule s'accroît et devient une *pustule vraie*, purulente, d'aspect ecthymateux, mesurant 3 à 4 millimètres de diamètre. Le plus souvent alors elle se rompt et découvre une ulcération d'égale étendue.

Les jours suivants, cette ulcération s'élargit en restant toujours circulaire ; elle prend ainsi les diamètres d'une pièce de 20 centimes, puis d'une pièce de dix sous ; en même temps elle se creuse, elle entame le derme. Elle sécrète une suppuration assez abondante qui n'offre rien en apparence de spécifique. Ses bords sont nettement découpés et à pic ; son fond est irrégulier, comme vermoulu, grisâtre, recouvert d'une matière lardacée, sorte de pseudo-membrane qu'on ne peut détacher par le lavage ; sa base est souple, ou parfois un peu épaissie, engorgée par l'inflammation périphérique. — Le chancre est alors à l'état de complet développement.

Puis, après avoir ainsi progressé, l'ulcération reste un certain temps stationnaire, sans modifications appréciables.

Enfin, après une durée variable, un travail manifeste de réparation

s'annonce par les phénomènes suivants : le fond de l'ulcère se déterge et prend une coloration rosée; il s'exhausse, ses bords s'affaissent, se nivellent; une zone de cicatrice se dessine à la circonférence; puis cette cicatrice s'étend vers le centre et se complète.

En quelques cas bien plus rares, mais dont nous devons faire également mention, il arrive que la pustule initiale ne se rompt pas; elle reste intacte, elle s'élargit, mais en se desséchant, en se convertissant en une *croûte*, laquelle s'accroît en même temps que l'ulcération sous-jacente. Si l'on soulève cette croûte, on retrouve au-dessous d'elle le chancre tel que nous venons de le décrire. C'est à cette variété de forme qu'on a donné le nom de *chancre ecthymateux*.

Ajoutons, pour compléter l'exposé des enseignements que nous fournit l'inoculation, que si l'on vient à recueillir sur le chancre ainsi développé une gouttelette du pus qu'il sécrète et à l'insérer sous l'épiderme en un autre point, on détermine de la sorte sur le malade même un nouveau chancre, exactement semblable au premier. Si, de rechef, avec le pus de ce second chancre on pratique, toujours sur le même malade, une troisième inoculation, on obtient un troisième chancre identique aux deux précédents. Et si l'on répète ainsi cette expérience dix, trente, cent fois de suite et même davantage, on reproduit toujours le même phénomène. Certains malades ont été inoculés de la sorte des centaines de fois. Le célèbre expérimentateur Lindmann s'est inoculé à lui-même plus de 2700 chancres simples, et à l'époque où il avait atteint ce monstrueux total, il me montrait encore sur ses avant-bras, dont la peau n'était plus qu'une vaste cicatrice, plusieurs chancres de même nature en pleine activité virulente!

De ces diverses données expérimentales nous sommes en droit de conclure :

1° Que le chancre simple se développe *sans incubation*. L'évolution en effet des phénomènes pathologiques qui succèdent à la piqûre est toujours immédiate; je dirais volontiers qu'elle commence à l'instant même de la piqûre.

2° Que la maladie dite chancre simple consiste essentiellement en la production d'un *ulcère* présentant comme caractéristique les phénomènes suivants : tendance extensive; forme arrondie de la plaie; bords abrupts, taillés à pic; fond inégal, déchiqueté, recouvert d'une sorte de détritus organique ou d'une couche grisâtre pseudo-membraneuse; suppuration virulente et spécifique, susceptible de reproduire par inoculation *sur le malade* un nouvel ulcère identique à celui dont il dérive.

3° Que cet ulcère passe par une série de phases successives, auxquelles on peut donner les dénominations naturelles de *période de progrès*, *période d'état*, *période de réparation* et de *cicatrisation terminale*.

4° Qu'en certains cas (et ceci n'est plus qu'une variété de forme), la pustule initiale, au lieu de crever et de laisser à nu l'ulcération chancreuse, peut persister, s'accroître, puis se transformer en une croûte, laquelle s'élargit à mesure que progresse le chancre sous-jacent. Dans

cette forme, dite ecthymateuse, le chancre est *masqué*, mais il n'existe pas moins, sous cette croûte qui le dissimule, avec l'ensemble de ses caractères symptomatologiques et surtout avec sa spécificité virulente.

Ces divers caractères du chancre inoculé, nous allons les retrouver dans le chancre de contagion.

II. Chancre de contagion. — A la suite d'un rapport contagieux de même qu'à la suite d'une inoculation, le chancre simple — à de très-rares exceptions près — se développe immédiatement, c'est-à-dire *sans incubation*. Règle presque générale, c'est peu de jours après s'être exposés à un rapprochement suspect que les malades s'aperçoivent de leur mal, et ils ne s'en aperçoivent nécessairement qu'à des symptômes qui pour être manifestes doivent déjà dater d'un certain temps.

Il est extrêmement difficile d'apprécier avec certitude l'intervalle qui sépare l'instant de la contagion de l'époque où le chancre fait son apparition première, d'autant que les rapports peuvent avoir été multiples et que celui qui est incriminé par les malades n'est pas toujours celui où la contamination s'est opérée. Dans un certain nombre de cas cependant, sur des individus n'ayant eu *qu'un seul rapport* depuis un temps fort long (3, 4, 5 mois et plus), j'ai pu déterminer avec quelque précision le laps de temps écoulé entre l'époque de la contagion et celle où s'est faite la première constatation du chancre. Or, voici les résultats auxquels je suis arrivé sur ce point :

DÉBUT DU CHANCRE CONSTATÉ PAR LES MALADES :

Le premier jour après le rapport contagieux	6 cas.
Le deuxième jour	2
Le troisième jour	9
Du troisième au quatrième jour	4
Le quatrième jour	3
Le cinquième jour	1
Le sixième jour	3
Du septième au huitième jour	13
Le neuvième jour	1
Le dixième jour	2
Le onzième jour	1
Le treizième jour	2
Du treizième au quinzième jour	3
Du dix-septième au vingtième jour	2
Total	52 cas.

Tout imparfaite qu'elle soit, puisqu'elle ne repose que sur de simples assertions de malades plus ou moins attentifs à leur état de santé, plus ou moins soigneux de leur personne, cette statistique n'en a pas moins sa signification. Elle nous montre en effet, sur 52 cas, le chancre développé et constaté :

24 fois du premier au quatrième jour; — 17 fois du quatrième au huitième jour; — 11 fois après le huitième jour; — c'est-à-dire 41 fois sur 52, ou 4 fois sur 5 environ, dans le cours de la première semaine, et 11 fois seulement au delà.

Ces onze derniers cas, dans lesquels nous trouvons des chiffres oscil-

lant entre 9 et 20 jours, demandent une explication. Ils ne témoignent nullement, j'ai besoin de le préciser, de l'époque à laquelle le chancre a fait son apparition première, mais de celle où il a été *constaté* par les malades, ce qui est tout différent. Dans tous ces cas, en effet, la lésion présentait déjà, lorsqu'elle fut découverte, un développement notable, c'est dire qu'elle remontait au moins à plusieurs jours, cinq, six, huit, dix, douze jours environ. L'incubation apparente n'était donc ici, en réalité, qu'un stade d'*inobservation*.

Il est des cas toutefois — en très-petit nombre, il faut le reconnaître — où, d'après le dire de malades très-observateurs d'eux-mêmes, le chancre simple paraît ne débuter qu'après un certain délai, après 6, 8, 9 et 10 jours. Mais dans ces cas mêmes, sommes-nous bien certains que les premiers rudiments de la maladie, que ses phénomènes embryonnaires, pour ainsi dire, n'aient pas été inaperçus ou négligés? — Il est une condition d'ailleurs qui, fort bien signalée par Ricord, peut et doit nécessairement retarder l'évolution de la maladie et simuler une incubation. « Lorsque, dit notre maître, le pus virulent est déposé sur un tégument sain, il ne développe pas une inoculation immédiate ; il lui faut au préalable se faire la voie, s'ouvrir la tranchée, en corrodant, en détruisant l'épiderme, après quoi seulement il exerce son action spécifique. Or, ce travail préparatoire demande évidemment un certain temps pour s'accomplir et retarde d'autant l'éclosion du chancre. De là, comme conséquence, une *incubation apparente*, laquelle n'est en réalité qu'un stade d'élaboration insensible et de silence actif de la maladie. » (*Leçons sur le chancre.*)

En somme, le chancre simple de contagion se développe toujours dans un très-court délai à la suite du rapport dont il dérive, délai qui n'est en rien assimilable à un stade d'incubation ; *il n'incube pas*.

I. *Début.* — La forme initiale du chancre simple de beaucoup la plus commune est une *ulcération*. Si limitée, si petite qu'elle soit, cette ulcération présente presque dès sa naissance les caractères du chancre en miniature. C'est une perte de substance des téguments, arrondie ou tendant à la forme circulaire, remarquablement creuse eu égard à sa petite étendue, nettement découpée, suppurante, recouverte sur son fond d'un enduit jaunâtre, adhérent et comme pseudo-membraneux. — Il est fort probable que cette ulcération succède dans tous les cas à un soulèvement pustuleux de l'épiderme ou de l'épithélium ; mais cette pustule initiale se déchirant de très-bonne heure, le malade et surtout le médecin n'ont que très-rarement l'occasion de la constater.

En d'autres cas bien plus rares, cette *pustule* originelle persiste, et c'est elle qui est le premier phénomène observé par le malade. Généralement, elle se rompt et laisse l'ulcère chancreux à découvert ; quelquefois cependant elle résiste et s'élargit. C'est là le chancre dit *pustuleux* ou *ecthymateux*. — On ne l'observe guère que sur les parties cutanées, notamment sur le fourreau de la verge.

Une troisième forme de début, purement *accidentelle*, est celle que

prend le chancre lorsqu'il s'inocule d'emblée sur une plaie des téguments. Il revêt alors nécessairement la configuration de cette plaie et se présente tout d'abord sous l'aspect d'une fissure, d'une érosion, d'une déchirure quelconque, etc...

Enfin, le chancre simple peut encore débuter, mais bien plus rarement, sous forme de bouton, de furoncle, d'acné, d'abcès, de folliculite, etc. Nous signalerons ces quelques variétés dans un chapitre spécial (*voy.* p. 95).

II. *Période d'augment ou de progrès.* — L'ulcération initiale, forme la plus commune que nous prendrons pour type dans la description suivante, progresse dans les premiers jours d'une façon rapide et continue. Elle s'élargit en conservant sa forme circulaire, et se creuse en même temps. Dès le quatrième ou le cinquième jour, elle a pris les dimensions d'une lentille; dans le second septénaire, elle offre le diamètre d'une pièce de vingt ou de cinquante centimes. Assez souvent elle se limite à cette étendue, mais d'autres fois elle la dépasse plus ou moins, jusqu'à égaler en surface une pièce d'un franc ou même, mais plus rarement, une pièce de cinq francs. Elle peut s'étendre davantage encore. Enfin, lorsqu'elle subit la complication phagédénique, on la voit parfois envahir toute une région, labourer la verge ou la vulve, dépouiller une portion de l'abdomen, du périnée ou de la cuisse.

Parvenu à son complet développement, le chancre simple se présente sous les caractères suivants, qui, comme nous allons le constater, sont absolument identiques à ceux du chancre d'inoculation. Examinons-les en détail :

1° L'ulcère chancreux affecte en général, surtout à une époque voisine de son début, une *forme arrondie*. Parfois, il est très-régulièrement circulaire, d'autres fois ovale, elliptique, etc.

Cette forme néanmoins est loin d'être constante. D'une part, elle s'altère plus ou moins à mesure que le chancre vieillit; d'autre part, elle est souvent modifiée par des conditions diverses : réunion de plusieurs chancres voisins en une seule plaie; extension prédominante de l'ulcération sur un segment de sa circonférence où elle trouve des tissus moins résistants; configuration spéciale de certaines régions qui impose, pour ainsi dire, au travail ulcéreux telle forme, telle direction spéciale. Ainsi les chancres de la rainure glando-préputiale sont généralement elliptiques et ont leur grand axe dirigé parallèlement à la couronne du gland; ceux de l'anneau inférieur du prépuce chez les sujets affectés de phimosis congénial ou inflammatoire sont fissuraires ou divisés en deux segments adossés comme les feuillets d'un livre; ceux de la région anale sont allongés, linéaires, fissuraires, et suivent exactement la direction des plis de l'anus, etc.

Examiné à la loupe, le contour de l'ulcération présente assez souvent des sinuosités, des dentelures, qui lui donnent un aspect déchiqueté.

2° L'ulcère chancreux, soustrait aux froissements extérieurs et protégé par un pansement, est *à peine douloureux*. Il ne détermine tout au plus

qu'un léger prurit ou quelques picotements, quelques élancements passagers. Il ne provoque de souffrances véritables que par le fait de contacts irritants, de tiraillements déterminés par l'érection, de complications inflammatoires résultant de causes diverses (fatigues, marches forcées, excès alcooliques, cautérisations intempestives, etc.). Il est très-sensible au contact de certains agents médicamenteux (vin aromatique, tartrate de fer et de potasse, etc.) et même de l'eau froide qui produit sur la plaie, au dire de quelques malades, une sensation de véritable brûlure.

Il ne devient douloureux à un haut degré que dans l'une des trois conditions suivantes : lorsqu'il s'enflamme ; — lorsqu'il s'étend d'une façon aiguë et rapide ; — lorsqu'il est envahi par la gangrène.

3° Le chancre simple est en général plus ou moins *creux*. Il ne se borne pas, comme fait le chancre syphilitique, à effleurer, à éroder superficiellement les tissus ; il les corrode, il les entame plus ou moins profondément.

Ses bords sont nettement découpés et *taillés à pic*, comme si la plaie eût été creusée à l'emporte-pièce. De plus, ils sont assez souvent décollés; plus rarement ils sont renversés en dehors de la plaie et comme enroulés légèrement sur eux-mêmes.

Son fond est inégal, irrégulier, déchiqueté, aréolaire, *vermoulu*. Il offre une *teinte grisâtre*. Il est tapissé, surtout dans ses parties centrales, d'une couche d'aspect pseudo-membraneux ou diphthéroïde, très-adhérente, grise ou jaunâtre, que l'on a comparée tantôt à une couenne, tantôt à un enduit pultacé, tantôt à une sorte de détritus ou de bouillie organique.

Cette couche pseudo-membraneuse paraît n'être qu'une eschare. Au microscope on la trouve constituée : « 1° par les fibres élastiques du derme et du chorion ; — 2° par les autres éléments de la membrane tégumentaire plus ou moins altérés et réduits pour la plupart en une masse amorphe, granuleuse ; — 3° par de nombreux globules purulents. » (Cusco.)

4° L'ulcération chancreuse *suppure assez abondamment*. Le pus qu'elle fournit est jaunâtre, mais moins bien lié que le pus phlegmoneux, et souvent mêlé de sang, de sanie et de détritus organiques.

Ce pus, bien que n'ayant en apparence rien de spécifique, est *virulent* par excellence. C'est le *pus fort* des syphilisateurs, celui qui dans leur pratique réussit à coup sûr et ne connaît pas de sujets réfractaires. Vient-il en effet à souiller les parties voisines, il ne manque guère d'y déterminer de nouveaux chancres. L'inocule-t-on soit au malade, soit à un individu sain, il reproduit fatalement un chancre de même nature.

5° La *base* du chancre simple est celle d'une plaie ordinaire ; c'est dire qu'elle reste habituellement souple et *molle*. De là la dénomination de *chancre mou*, employée souvent comme synonyme de chancre simple.

Il n'est pas rare toutefois que les tissus qui entourent et sous-tendent la plaie s'épaississent et s'engorgent pour une raison quelconque. Ils présentent alors une certaine rénitence, de sorte que la base du chancre

se double d'une *dureté* que nous aurons à différencier soigneusement de l'induration spécifique du chancre infectant (*voy.* Syphilis).

Cette dureté est le plus souvent le résultat d'un certain degré d'inflammation périphérique. Elle offre alors les caractères d'un engorgement inflammatoire ; c'est un simple empâtement de tissus, rappelant assez bien au toucher la sensation que donne la base d'un furoncle (*dureté phlegmoneuse*). — D'autres fois elle est produite artificiellement par une cautérisation ou par l'emploi de certains topiques. « Ce qu'il faut bien savoir, nous disait Ricord dans ses cliniques, c'est que la plupart des substances qui servent à cautériser ou à panser les chancres présentent une singulière aptitude à les durcir, à les indurer artificiellement, de sorte qu'elles leur créent de toutes pièces une induration presque identique à l'induration spontanée syphilitique... Tel est, par exemple, l'effet du caustique le plus en usage, le nitrate d'argent. L'acide nitrique, l'acide sulfurique, la potasse, la pâte de Vienne, le chlorure de zinc, et la plupart des escharotiques usuels, agissent de la même façon... Le sublimé corrosif et surtout le chromate de potasse indurent encore les chancres au point de donner le change aux praticiens les plus exercés. Il en serait de même de l'acétate de plomb, s'il ne laissait sur la plaie une sorte de tatouage tout spécial, particularité qui ne manque pas d'éveiller l'attention et tient en garde contre l'erreur..... Enfin, je dois vous signaler encore, comme pouvant à des degrés différents produire ces indurations factices, l'alun, le vin aromatique, le tannin, l'alcool, la *cendre chaude de pipe* qui jouit d'un singulier crédit dans le peuple comme cicatrisant, etc., etc... » (*Leçons sur le chancre.*)

Ajoutons que d'ailleurs la production de ces indurations artificielles n'a rien qui soit propre au chancre simple. Toutes les plaies de la verge, excoriations mécaniques, érosions d'herpès ou de balano-posthite, chancres ou lésions secondaires syphilitiques, etc., peuvent s'indurer de la même façon sous l'action des mêmes agents. Lorsqu'on détruit, par exemple, des végétations par le nitrate acide de mercure ou la pâte de Vienne, la plaie que déterminent ces caustiques se double d'une induration qui simule à s'y méprendre la base du chancre infectant.

A ces deux ordres d'exceptions près (*indurations inflammatoires*, *indurations artificielles ou médicamenteuses*), la base du chancre simple, je le répète, reste molle, souple, dépourvue de toute rénitence pathologique.

Ce n'est là sans doute qu'un caractère négatif, secondaire en apparence, parce qu'il n'offre rien de spécial. Mais ce caractère prend ici *par opposition* une très-haute importance, en contribuant à différencier le chancre simple du chancre syphilitique. C'est là, dit Ricord, « l'un des premiers signes qu'il faille interroger dans l'examen méthodique d'un chancre. »

6° Le chancre simple est parfois unique et solitaire, comme le chancre infectant, mais bien plus habituellement il est *multiple*. « Il est beaucoup moins fréquent de rencontrer un seul chancre simple qu'une série,

qu'une pléiade, pour ainsi dire, de chancres de cette nature. Et je dois ajouter que cette multiplicité n'est pas sans importance pour le diagnostic. » (Ricord.)

C'est ce que démontre très-rigoureusement la statistique. Ainsi, sur 327 observations dépouillées avec soin à ce sujet, je trouve que : 63 malades étaient affectés d'un chancre simple unique, solitaire, tandis que 266 présentaient des chancres multiples; c'est-à-dire en chiffres ronds que la proportion du chancre unique est à celle du chancre multiple comme environ 1 : 5.

Ce même relevé nous permet de juger la fréquence relative des chancres multiples :

Malades présentant	*deux* chancres simples.	50
— —	de *trois* à *six* chancres simples..	152
— —	de *six* à *dix* chancres simples..	45
— —	de *dix* à *quinze* chancres simples..	8
— —	de *quinze* à *vingt* chancres simples..	5
— —	de *vingt* à *vingt-quatre* chancres simples (maximum).	6
	Total.	266

C'est-à-dire que le cas de beaucoup le plus commun est d'observer chez un malade de trois à six chancres simples environ.

Le chancre simple a deux façons d'être multiple : *il l'est d'emblée* ou *il le devient après coup*. Dans le premier cas, les chancres multiples sont contractés dans la même contagion et font leur éclosion simultanément; ils sont alors *contemporains*. Dans le second, la multiplicité provient d'inoculations de voisinage. On sait, en effet, que le chancre simple possède au plus haut degré le caractère de virulence contagieuse; il contagionne tout ce qu'il touche ; il pullule sur place avec une désespérante fécondité, si peu qu'on néglige de protéger les parties environnantes contre le pus qu'il sécrète. C'est ainsi qu'une seule ulcération s'entoure fréquemment d'une série d'ulcérations de même nature, sortes de rejetons de voisinage.

Certaines régions sont particulièrement le siége de ces chancres dits *successifs*, en raison de dispositions anatomiques prédisposantes. Telles sont par exemple celles où des téguments, cutanés ou muqueux, se trouvent adossés (lèvres de la vulve, orifice du vagin, anus, gland et muqueuse préputiale, etc.). Telle est de même la rainure du gland qui constitue une sorte de rigole où s'écoule et stagne le pus virulent. De même chez les sujets affectés de phimosis soit congénial soit accidentel, l'anneau inférieur du prépuce ne manque guère d'être inoculé par la sécrétion morbide des chancres du gland ou de la rainure. De même encore la fourchette est très-souvent le siége d'inoculations consécutives à des chancres de la vulve ou du col utérin, etc., etc...

Inversement, sur les régions où ces inoculations de voisinage trouvent moins de facilité à se produire, le chancre simple reste souvent unique. Tel est le fourreau de la verge, tel est le gland chez les sujets circoncis, etc.

Il serait assez curieux de savoir si le chancre simple est surtout multiple d'emblée ou s'il ne le devient plus communément que d'une façon successive. Ce point de détail est assez difficile à élucider, en raison de l'incertitude des renseignements fournis par les malades. D'après Debauge cependant, les chancres multiples successifs seraient bien plus communs que les chancres multiples d'emblée, et cela dans une proportion de 63 contre 15. Ces chiffres demandent à être vérifiés.

Enfin, d'après Clerc, les chancres consécutifs à des inoculations de voisinage différeraient singulièrement de ceux dont ils dérivent. « Ils prennent rarement, dit-il, une grande extension ; ils ulcèrent peu les tissus sur lesquels ils siégent ; ils guérissent facilement ; leur durée est généralement courte, et il arrive bien souvent qu'ils sont cicatrisés avant les chancres de première formation. En un mot, ils sont *généralement bénins*. Nous disons *généralement* et nous insistons sur ce mot, car il arrive parfois que cette bénignité relative, que cette *loi* de décroissance des chancres successifs est en défaut. » Je connais, pour ma part, et je trouve dans mes notes tant d'exceptions à cette prétendue loi, que la proposition de Clerc me semble ne devoir être acceptée que sous toutes réserves.

III. *Période d'état.* — Après avoir atteint son complet développement, le chancre reste un certain temps stationnaire, en conservant l'ensemble des caractères que nous venons de lui reconnaître et spécialement sa virulence spécifique. C'est là ce qu'on appelle sa période d'*état*, de *statu quo*.

Cette période est assez variable comme durée : tantôt très-courte, tantôt moyenne, tantôt mais plus rarement assez longue.

On l'a niée. On a dit que « le chancre ne *paraît* rester stationnaire que parce qu'il perd d'un côté ce qu'il gagne de l'autre » (Rollet). C'est là, je pense, une erreur. Sans doute, il est des cas où le chancre passe presque immédiatement et sans transition de sa période de progrès à celle de réparation. Mais il en est d'autres aussi, et en bien plus grand nombre, où, après avoir atteint son complet développement, il reste très-positivement stationnaire un certain temps, sans tendance à s'étendre non plus qu'à se limiter, sans modifications appréciables dans ses caractères objectifs, et cela quelle que soit l'attention qu'on prête aux moindres détails de son évolution, je dirai plus, quel que soit souvent le traitement qu'on lui oppose.

IV. *Période de réparation et cicatrisation terminale.* — Après une durée variable qui n'est jamais moindre que plusieurs semaines et qui peut se prolonger des mois entiers et même bien davantage, un travail de *réparation* manifeste s'établit sur la plaie. Il s'annonce par les phénomènes suivants : changement de *couleur de l'ulcération* qui, se détergeant, *éliminant son revêtement pseudo-membraneux*, devient rosée, rougeâtre, et prend l'aspect d'une plaie simple ; — *affaissement des bords* de la plaie qui se régularisent et se recollent ; — *exhaussement du fond de l'ulcère* qui devient granuleux et bourgeonne ; nivellement de

la plaie; — modifications correspondantes dans les caractères de la suppuration, qu'on trouve à cette période plus phlegmoneuse, plus louable, moins chargée de sanie et de détritus organiques.

Puis, apparition sur la circonférence de la plaie d'un *liséré cicatriciel.* Cette zone circulaire de cicatrice s'élargit, s'étend en progressant de la périphérie vers le centre, et finit par recouvrir toute la surface de l'ulcération.

Parfois, surtout dans les cas de chancres irréguliers et étendus, le travail de réparation ne s'établit pas d'emblée sur toute la surface de la plaie. La cicatrice se fait sur un point, tandis que sur un point opposé l'ulcère reste sans modifications apparentes ou ne se modifie que consécutivement. — D'autres fois encore, mais bien plus rarement, la cicatrice progresse d'une façon différente; elle se fait du centre à la périphérie, ou bien par îlots multiples, ou bien encore elle s'établit à la fois au centre et à la circonférence, etc., toutes variétés sans grande importance.

Ce qui, pour beaucoup d'auteurs, pour Hunter et Ricord en particulier, caractériserait essentiellement cette période terminale du chancre, ce serait l'*extinction de la spécificité virulente.* « Le pus qui est sécrété le dernier par un chancre, dit Hunter, *n'est pas vénérien.* » Et de même Ricord : « A cette dernière période, *la spécificité est éteinte;* le pus sécrété n'est plus que l'analogue du pus des plaies simples; il a perdu toute propriété virulente... De sorte que l'existence totale du chancre se compose de deux périodes essentiellement distinctes : l'une de progrès et d'état, période pendant laquelle la plaie conserve sa faculté caractéristique, c'est-à-dire l'inoculabilité du pus qu'elle sécrète; l'autre, période de déclin, de réparation, où la virulence s'éteint pour ne laisser au pus d'autre caractère que celui d'une suppuration phlegmoneuse, dépourvue de toute spécificité. »

Cette division, pour ma part, me semble toute théorique et artificielle. Si le chancre, en effet, ne sécrète pas à son déclin un pus aussi *fort* (pour parler le langage des syphilisateurs), aussi virulent qu'à sa période de progrès ou d'état, il n'en sécrète pas moins un pus spécifique qu'il est parfois possible d'inoculer avec succès. Même à une époque très-avancée de la période de réparation, on obtient quelquefois des inoculations positives avec la sérosité lactescente d'une plaie chancreuse à demi-cicatrisée. Je puis fournir sur ce point quelques expériences qui me paraissent très-concluantes :

INOCULATIONS FAITES AVEC DU PUS DE CHANCRES SIMPLES :	RÉSULTATS POSITIFS.	RÉSULTATS NÉGATIFS.
1° A la période de réparation *bien établie.*	9	3
2° A la période de réparation *déjà avancée.*	3	0
3° A la période de réparation *extrêmement avancée.* .	2	5

Ainsi, à une époque où le chancre était parvenu à un degré de réparation *extrêmement avancée*, où il était presque entièrement envahi par la cicatrice, j'ai pu, deux fois sur sept expériences, obtenir encore, contre mon attente même, des inoculations positives. De là, pour moi, cette

conclusion que *le chancre reste chancre jusqu'à ce qu'il soit complétement et absolument cicatrise.*

Ne serait-ce pas d'ailleurs, quelque chose de bien étrange que cette substitution d'une plaie simple à une plaie virulente, que cette lésion *intérimaire* entre le chancre et la cicatrice?

J'ai de plus, à l'appui de ma manière de voir, un argument qui, ce me semble, n'est pas sans valeur. On voit parfois des chancres simples, parvenus à une période où ils paraissent presque éteints, où ils semblent devoir se cicatriser du jour au lendemain, se réveiller tout à coup, pour ainsi dire, se raviver, s'étendre, ronger leurs cicatrices et renaître en quelque sorte avec leur vigueur première (*voy.* t. V, p. 770). Ce phénomène se produirait-il si le chancre cessait d'être chancre à sa période de déclin?

Ce que je viens de dire, d'ailleurs, Ricord l'a dit avant moi et bien mieux, tout en restant fidèle, je ne sais pourquoi, à la doctrine huntérienne qui divise l'existence du chancre en deux périodes distinctes : « ... De ces deux périodes, la première (celle de virulence spécifique) constitue l'existence presque totale du chancre simple. Consultez, en effet, les résultats fournis par l'inoculation, et vous verrez le pus chancreux reproduire la pustule spécifique, c'est-à-dire conserver son caractère de virulence jusqu'à l'époque de la cicatrisation... A la période ultime, alors qu'à l'aspect de l'ulcération, vous jugeriez le chancre éteint, le virus peut subsister encore dans quelques points, assez actif pour se transmettre et se reproduire. La spécificité persiste souvent au centre, alors que le travail de réparation envahit déjà les bords de l'ulcère; *le chancre vit encore à côté de la cicatrice* qui tend à le recouvrir, et ce n'est que dans le dernier instant de son existence qu'il perd enfin toute faculté virulente... Aussi bien, l'on peut dire que presque à toute période le chancre simple fournit un pus inoculable. » (*Leçons sur le chancre.*)

V. Le chancre une fois bien cicatrisé, *tout est fini;* la maladie n'est plus; le malade est guéri, guéri dans l'acception la plus expresse de ce mot.

D'une part, en effet, le chancre simple cicatrisé ne se rouvre pas, comme le fait parfois le chancre syphilitique (*voy.* SYPHILIS). Sa cicatrice peut bien se rompre, se déchirer, s'ulcérer même sous des influences diverses qui ne sont pas toutes connues; mais c'est là un travail pathologique tout à fait indépendant, tout à fait étranger à la maladie antérieure. L'ulcération qui se reproduit ainsi après coup n'est plus une plaie virulente, ce n'est plus un chancre; je ne sache pas du moins qu'aucune expérience, qu'aucune observation permette de la considérer comme telle.

D'autre part, et ceci a une bien autre importance, le chancre simple n'est jamais suivi d'aucun accident, d'aucun phénomène qui donne à penser que par son fait un virus, un poison ait pénétré dans l'organisme. La cicatrice faite, je le répète encore, *tout est fini;* le mal est éteint tout entier, et l'avenir est sauf.

Il n'avait pu échapper à l'attention des observateurs de tous les temps que certains chancres n'entraînent à leur suite aucun accident constitutionnel. C'était là un fait connu *dès le seizième siècle*. Pour me borner à quelques citations, nous trouvons cette opinion très-nettement formulée par les auteurs suivants que je choisis au hasard : « S'il survient un bubon, dit Thierry de Hery, en brief l'ulcère sera curé et guary; *et sera le patient exempt de la vérole* par la méthodique et bonne curation dudit abscez... Maints ont ulcères cacoeths et malings *qui toutefois n'ont pas la vérole...* » — De même Astruc : « Il faut avouer qu'on voit des personnes qui, après avoir eu autrefois des chancres, n'ont ensuite, le reste de leur vie, *aucun symptôme de vérole.* » — De même encore Hunter avait reconnu que le chancre reste pour certains sujets une affection purement locale. Il croyait qu'on peut empêcher l'infection par une intervention thérapeutique active et bien dirigée. « L'on peut raisonnablement affirmer, disait-il, que la disposition syphilitique d'un chancre ne peut guère résister à l'action des mercuriaux donnés à la fois localement et à l'intérieur. » — « Quoique la vérole soit une suite du chancre, dit Vacca Berlinghieri, il s'en faut de beaucoup qu'elle le suive toujours. » — Et ainsi d'une foule d'autres auteurs qu'il serait superflu de citer ici.

Mais ce que l'on attribuait soit à l'influence dépurative du bubon, soit à l'action du mercure, soit à d'autres causes hypothétiques, Ricord l'attribua le premier à la nature même de la maladie. « Certains chancres n'infectent pas, dit-il, parce qu'ils n'infectent pas, parce que leur caractère essentiel est de ne pas créer de diathèse. Pourquoi? je l'ignore. Mais le fait est là, et je le constate... Oui, et mille fois oui, il y a des chancres qui *infectent* l'économie, tandis qu'il en est d'autres qui *ne l'infectent pas*, et cela, bien entendu, indépendamment de toute influence thérapeutique. Les uns créent une diathèse, un tempérament morbide; les autres se bornent à une simple lésion locale. Et j'ajoute : Des caractères très-précis, des signes matériels, palpables, évidents, qu'on peut interroger de l'œil et explorer du doigt, permettent de distinguer ces chancres presque à leur début... Voilà bientôt vingt-cinq ans que je travaille à signaler, à établir, à caractériser les différences qui distinguent ces deux maladies! C'est donc avec l'autorité d'une vieille expérience que je puis dire aujourd'hui : Le chancre simple est une *affection purement locale, qui borne ses effets à la région qu'elle attaque, qui n'a jamais de retentissement général, qui ne s'accompagne jamais d'accidents constitutionnels.* En d'autres termes, c'est un chancre qui n'infecte pas l'économie, c'est UN CHANCRE SANS VÉROLE. »

Ces idées, qui soulevèrent dans l'origine une opposition très-vive, sont professées aujourd'hui par la majorité des syphiliographes et comptent un très-grand nombre d'adhérents dans le public médical. Elles ont aussi, je dois le reconnaître, des adversaires sérieux et considérables dans la science, adversaires qu'on peut diviser en plusieurs groupes. Les uns, opposants radicaux, soutiennent que le chancre *dit simple* expose aux mêmes accidents, aux mêmes conséquences que le chancre dit par nous

syphilitique. Les autres, sorte de tiers-parti, tout en reconnaissant que le chancre simple n'est pas habituellement suivi de manifestations constitutionnelles, croient qu'il peut en être l'origine en certains cas assez rares ou même exceptionnels. D'autres encore, au nombre desquels il faut ranger Bazin, admettent que « le chancre simple reste, dans la majorité des cas, un accident local sans retentissement dans l'organisme : mais qu'il peut être suivi, à courte distance, des symptômes d'une syphilis constitutionnelle régulière, normale; et que de plus il est parfois l'accident initial d'une *syphilis irrégulière*, c'est-à-dire d'une syphilis dont les premières manifestations n'apparaissent qu'au bout d'un temps considérable (deux, trois, dix ans et même plus), et qui consiste dès l'abord en des lésions profondes et circonscrites, telles que syphilides circonscrites et ulcéreuses, lésions osseuses, etc. » (Bazin.)

Examinons ces objections diverses à la doctrine que nous avons développée jusqu'ici.

Est-il vrai que le chancre simple expose aux mêmes accidents *immédiats* que le chancre infectant, qu'il soit le prélude des mêmes manifestations que ce dernier entraîne presque fatalement à sa suite dans un espace de quelques mois? Ici, le contrôle est facile; nous l'avons sous la main, pour ainsi dire, car les salles et les consultations d'hôpitaux regorgent de malades amenés vers nous soit par des chancres simples, soit par quelques-unes des nombreuses complications de ces chancres. Eh bien, voyons-nous sur ces malades, après deux, après trois, quatre ou six mois, quelques-uns de ces symptômes si manifestes, si évidents, qui suivent à courte échéance le chancre syphilitique? Non, cent fois non. Aucun accident ne s'est produit. Et cette immunité peut-elle être rapportée à une influence thérapeutique? Nullement, car une médication exclusivement locale est seule mise en œuvre par nous contre le chancre simple. Si donc les accidents constitutionnels ne se développent pas dans ces conditions, c'est qu'ils n'ont pas à se développer. Nier ce fait, c'est fermer les yeux à l'évidence. Au nom de l'observation la plus élémentaire, nous protestons donc énergiquement contre l'opinion qui attribue au chancre simple les mêmes conséquences *immédiates* qu'au chancre infectant.

Mais voici une objection plus délicate, plus difficile à résoudre. « Le chancre simple, nous dit-on, a pour caractère de déterminer des accidents *tardifs*, qui ne se produisent qu'après un intervalle considérable, après deux, trois, cinq, dix ans même; c'est en quelque sorte un chancre infectant *à longue portée*. » — Soit, cela pourrait être, répondrons-nous; mais où sont les observations qui témoignent d'un tel fait? Comment affirmez-vous que tel malade, qui présente aujourd'hui des symptômes constitutionnels de syphilis, n'a eu, il y a cinq ou dix ans, qu'un chancre simple? Comment jugez-vous de la nature de ce chancre? Est-ce par les souvenirs, par les assertions du malade? Cela ne saurait avoir scientifiquement aucune valeur. Est-ce parce que vous avez vu et traité vous-même ce chancre? Dites-nous alors sur quels signes précis vous en avez déterminé la nature : est-ce par une auto-inoculation positive, par la

constatation de la source dont dérivait ce chancre, par une complication pathognomonique, telle qu'un bubon chancreux? Car si vous n'avez à invoquer à l'appui de votre diagnostic aucun de ces signes précis et démonstratifs, nous sommes en droit de croire à une erreur de votre part et de considérer comme syphilitique l'accident initial dont vous faites un chancre simple. — Or, il n'est pas à notre connaissance *une seule observation* où le diagnostic d'un chancre, réputé simple tout d'abord et suivi longtemps après d'accidents constitutionnels, soit entouré des garanties de certitude qui nous forcent à reconnaître dans cette lésion un véritable chancre simple. C'est à nos adversaires à fournir de tels faits, et tant qu'ils n'en auront pas produit de sérieusement démonstratifs, nous nous croirons autorisés à considérer leur opinion comme absolument hypothétique.

Tout au contraire, il est un nombre considérable d'observations témoignant que le chancre simple n'est suivi, même à une époque très-reculée, d'aucune manifestation constitutionnelle. Ricord et tant d'autres ont cité des faits de ce genre. Je tiens de mon maître que des malades traités par lui, il y a dix, quinze, vingt ans et au delà, pour des chancres de cette nature, et observés depuis aussi minutieusement que possible, sont encore aujourd'hui indemnes de tout accident.

Je tiens de même de plusieurs médecins qu'affectés de chancres simples pendant leur jeunesse, ils n'ont jamais surpris chez eux le moindre symptôme de syphilis.

Qu'il me soit aussi permis de citer à ce propos les résultats de mon expérience personnelle. Depuis l'année 1856, je n'ai jamais négligé de prendre quelques notes sur tous les malades que j'ai eu à traiter de chancres simples. Or, de ces malades, il en est une soixantaine environ que j'ai eu l'occasion de revoir à diverses époques; il en est quelques-uns que je vois assidûment; or, je puis affirmer que *sur aucun* il ne s'est produit le moindre symptôme témoignant d'une infection constitutionnelle; plusieurs même se sont mariés et ont eu des enfants parfaitement sains.

L'immunité consécutive au chancre simple est donc, à mon sens, un fait démontré.

Marche, durée, terminaison. — I. Le chancre simple présente, comme nous l'avons vu, dans son évolution une série de phases successives, de stades pathologiques ou de *périodes*, qui ont reçu les dénominations naturelles de *période de progrès ou d'augment*, *période d'état* ou de *statu quo spécifique*, *période de réparation*.

Règle presque générale, le chancre simple progresse avec une certaine rapidité à son début et pendant les premiers temps de son existence, c'est-à-dire pendant ses huit, dix, quinze premiers jours. Puis, au delà, il se ralentit notablement, et cela d'autant plus qu'il s'éloigne davantage de son origine; plus tard encore ses progrès deviennent presque insensibles, si bien qu'à un examen superficiel on jugerait l'ulcération stationnaire.

La période dite d'état, qu'il ne faut pas confondre avec l'immobilité

apparente de la période d'augment ralentie, offre, comme nous l'avons dit, de grandes variétés. Très-courte, presque nulle chez certains sujets, elle affecte chez d'autres une assez longue durée.

Le stade de réparation est généralement assez rapide. Si peu que le travail cicatriciel ne soit pas entravé par quelque complication incidente, il s'accomplit, une fois commencé, dans une moyenne habituelle d'un à deux septénaires.

Cette évolution totale se fait, dans la majorité des cas, d'une façon très-régulière. Parfois cependant elle est modifiée de diverses façons. Certains chancres, par exemple, subissent tout à coup des recrudescences inattendues, qui ne sont même pas toujours explicables, et progressent à nouveau après s'être manifestement limités; quelques-uns même, mais ceci est bien plus rare, procèdent par saccades et s'étendent par une série de poussées successives; d'autres encore se réparent sur un point tandis qu'ils progressent sur un autre, etc. Il n'est pas absolument rare aussi d'observer de véritables rechutes et de voir des chancres qui paraissaient entrés franchement dans la période de réparation se raviver soudainement, s'ulcérer et reprendre en un mot tous les caractères de la période d'augment.

II. La *durée* du chancre simple est susceptible de grandes variétés. Elle n'est jamais moindre de quatre à cinq semaines. Plus communément elle oscille entre six, sept et huit septénaires. Elle atteint parfois deux à trois mois; il est rare qu'elle dépasse ce terme. Exceptionnellement enfin elle prend des proportions plus considérables, mais ce n'est jamais que dans les cas de complications phagédéniques qu'on voit le chancre revêtir les allures de la chronicité et persister des années entières.

Cette durée d'ailleurs est influencée par des conditions multiples, au nombre desquelles nous devons surtout mentionner les suivantes : 1° *Conditions d'étendue et de développement du chancre.* Toutes choses égales d'ailleurs, un large chancre se répare et se cicatrise plus lentement qu'un petit. — 2° *Conditions de siége.* Les chancres exposés par leur siége à des irritations continues ou répétées (passage de l'urine sur l'ulcération, frottements de surfaces, tiraillements produits par l'érection, stagnation du pus, etc.) guérissent avec difficulté. Tels sont ceux qui avoisinent le méat urinaire, ceux de l'anus, ceux de la fourchette incessamment baignés par les sécrétions vaginales, ceux qui sont masqués par un phimosis congénial ou accidentel, etc., etc. Nous savons de plus que sur certaines régions (*voy.* page 77) le chancre se produit et se développe avec plus de vigueur et d'expansion que sur d'autres, et qu'il y dure aussi davantage. — 3° *Conditions de traitement et d'hygiène.* Les chancres laissés sans pansement ou irrités par des causes diverses (cautérisations insuffisantes, fatigues, excès alcooliques, etc.) s'enflamment, s'étendent, s'ulcèrent et affectent souvent une durée considérable. — 4° *Complications incidentes :* inflammation, œdème des parties, paraphimosis, production de chancres successifs par inoculations de voisinage, etc. — 5° Et enfin, *conditions idiosyncrasiques*, inexplicables

mais très-réelles, qui abrégent chez l'un et prolongent chez l'autre la durée de la maladie, etc.

III. La seule *terminaison* du chancre simple *non compliqué*, c'est la guérison par cicatrice. Mais nous devons dire à l'avance que certaines complications de ce chancre peuvent aboutir à des désordres de la plus haute gravité, voire même à la mort.

La cicatrice n'offre rien de spécial. Elle est, comme celle de toute plaie, superficielle ou profonde, suivant que l'ulcération a plus ou moins entamé les tissus. C'est dire que tantôt elle est à peine visible et disparaît même après un certain temps, que tantôt au contraire elle subsiste et laisse un stigmate ineffaçable.

Une simple remarque mérite d'être signalée. C'est que sur certains tissus cette cicatrice est bien moins apparente et bien moins persistante que sur d'autres. De deux chancres, par exemple, égaux en étendue et en profondeur, l'un, situé sur la muqueuse préputiale, n'y laissera qu'une trace éphémère et à peine appréciable au delà d'un certain temps ; l'autre, siégeant sur le gland ou sur la peau de la verge, y produira une cicatrice presque indélébile.

Variétés. — Le chancre simple offre des variétés symptomatologiques assez nombreuses, qui modifient la forme de la maladie sans en changer la nature. Mentionnons succinctement quelques-unes de ces variétés les plus essentielles à connaître.

1° *Variétés d'étendue et de développement.* — Il faut savoir qu'en certains cas, assez rares du reste, le chancre simple se limite à une étendue minime, ne dépassant guère en surface l'aire d'une petite lentille. Tels sont, comme exemples, certains chancres qu'on observe parfois sur le bord libre des grandes lèvres, à l'anus, à l'orifice du prépuce affecté de phimosis, etc. Tels sont encore quelquefois les chancres dits successifs, etc.

En d'autres cas, inversement, l'ulcération chancreuse prend de grandes dimensions, s'étale sur de larges surfaces et se creuse proportionnellement, sans revêtir pour cela le caractère phagédénique.

Des conditions diverses, tenant au siége du mal, à ses complications, à l'hygiène, au mode de traitement, etc., rendent souvent compte du développement plus ou moins considérable que prend l'ulcère chancreux. Mais d'autres fois, et cela n'est pas rare, cet ulcère s'élargit ou se limite sans qu'on puisse saisir les causes qui président à son évolution dans un sens ou dans l'autre.

2° *Variétés de forme.* — Celles-ci sont fort importantes en ce qu'elles modifient l'aspect, la physionomie du chancre, et peuvent donner lieu à de regrettables méprises. Signalons surtout les suivantes :

a. Forme exulcéreuse. — Le chancre, dans cette forme assez rare, n'est qu'une exulcération superficielle, qui érode, qui effleure le derme plutôt qu'elle ne l'entame. Il ne présente plus ici conséquemment ni fond déprimé, ni bords taillés à pic ; il consiste simplement en une plaie grisâtre, plate, de niveau avec les parties voisines, circulaire en général,

et limitée presque toujours à une petite étendue. On conçoit que sous cet aspect il puisse être facilement confondu soit avec l'herpès, soit avec une plaie simple, soit encore avec le chancre infectant.

b. Forme ecthymateuse (*chancre pustuleux* ou *croûteux*, *ecthyma primitif*, etc.). — Cette forme nous est déjà connue par ce qui précède. Elle est simplement constituée par la pustule initiale du chancre transformée plus tard en croûte. Cette croûte, d'abord petite et lenticulaire, s'élargit excentriquement à mesure que progresse l'ulcération sous-jacente ; elle est presque toujours circulaire, adhérente, de couleur brune ou brunâtre.

Ce chancre ecthymateux ne s'observe guère que sur la peau, c'est une forme *cutanée* du chancre.

En quelques cas très-exceptionnels (je n'en ai encore vu que deux exemples), la pustule initiale, au lieu soit de se rompre soit de se convertir en croûte, s'élargit et se transforme en une véritable *bulle*, qui se présente sous forme d'une ampoule aplatie, circulaire et brunâtre (*chancre bulleux*).

c. Forme furonculeuse, *acnéiforme*, *folliculaire*, *boutonneuse*, etc. — Parfois le chancre n'est à son début qu'un simple *bouton* acnéiforme, c'est-à-dire une élevure pleine, rouge à sa base, présentant un point blanchâtre à son sommet. Cette forme n'appartient qu'au début même de la maladie, car après quelques jours de durée, ce bouton initial se rompt, s'ouvre et se transforme en une petite ulcération parfaitement arrondie, très-creuse, cratériforme, taillée à pic, offrant en un mot tous les caractères du chancre.

Ce chancre boutonneux s'observe assez fréquemment sur la face cutanée des grandes lèvres, sur le fourreau de la verge, sur le scrotum, etc. Affecte-t-il cette forme spéciale parce que, comme le prétendent quelques auteurs, il se développerait primitivement dans l'intérieur même d'un follicule cutané ? Cela est pour le moins douteux ; toujours est-il que cette interprétation lui a fait donner le nom de chancre *folliculaire*.

Il est très-habituel que ce chancre soit méconnu à son début et soit pris, tant par le malade que par le médecin, pour un bouton insignifiant, pour une acné, pour un petit furoncle, etc.

d. Mentionnons enfin, sans y insister, certaines variétés de forme ou de configuration qui ne présentent qu'un intérêt secondaire : le *chancre fissuraire*, simplement constitué par une ulcération très-allongée en forme de fissure ; — l'*ulcus elevatum*, qui n'est qu'un chancre à fond élevé ou bourgeonnant ; — le *chancre végétant ;* etc.

3° *Variétés tenant au siége.* — Elles sont nombreuses et présentent quelques particularités intéressantes.

a. Chancres du frein. — Très-fréquents. Situés le plus habituellement dans les fossettes latérales de cet organe, plus rarement sur son bord libre.

Les chancres latéraux perforent assez souvent de part en part la base du frein, de sorte que cet organe n'est plus représenté que par un cordon

filiforme étendu du prépuce au gland. La rupture de ce cordon peut être l'origine d'une hémorrhagie véritable, accident qu'il est facile de prévenir en passant un double fil dans la perforation et en liant chaque extrémité du frein. La rupture accomplie, les vestiges de l'organe figurent deux petits tubercules sur le prépuce et le gland.

Lorsque l'insertion du frein sur le gland se détruit en totalité, elle laisse sur ce dernier organe une sorte d'entaillure ou de rigole, creusée régulièrement en forme de V et offrant un aspect très-singulier.

Assez souvent encore, les chancres du prépuce se continuent sur le bord libre du frein et se prolongent dans toute sa longueur; étalés sur le prépuce, linéaires sur le frein, ils prennent ainsi la forme d'une *raquette*.

Ce qui est plus important à noter, c'est que les chancres du frein peuvent en se creusant s'ouvrir une voie jusqu'à l'urèthre. Cette complication, du reste, est heureusement très-rare.

b. Chancres sous-préputiaux. — Ils sont toujours multiples. Ils présentent une tendance remarquable à s'enflammer, à s'élargir, à se creuser; très-souvent ils se compliquent d'un phimosis phlegmoneux, de lymphite, de pénitis, etc. Ce sont, en un mot, des chancres dangereux par les désordres locaux dont ils peuvent être l'origine.

En se réunissant les uns aux autres, ces chancres arrivent parfois à constituer des plaies d'une étendue considérable, à dépouiller par exemple la presque totalité du gland, ou bien à convertir la rainure tout entière en une vaste zone d'ulcération (*chancre circulaire de la rainure*).

Une autre de leurs conséquences, très-habituelle et presque fatale, c'est la production de chancres successifs sur l'anneau inférieur du prépuce. Or, ces chancres, que nous connaissons déjà pour les avoir étudiés précédemment, offrent parfois un caractère particulier sur lequel il importe d'être prévenu : c'est une *dureté* notable de leur base, dureté vraisemblablement due à l'irritation qu'entretient sur la plaie le passage de l'urine et des liquides sous-préputiaux. Ce caractère peut donner le change et faire croire à l'existence d'une induration syphilitique.

c. Chancres du méat uréthral. — Ils siégent soit sur l'une des lèvres du méat, soit sur son angle inférieur, soit encore sur tout son pourtour en forme de couronne. Dans ce dernier cas, ils pénètrent assez souvent dans l'urèthre à une profondeur de 2, 4, 5 millimètres et même davantage.

Ils sont en général irréguliers de forme, creux, déchiquetés. Irrités par le passage de l'urine, ils sont le plus habituellement doublés à leur base d'une dureté inflammatoire qui peut simuler l'induration syphilitique. Ils sont rebelles et demandent parfois un temps fort long pour guérir.

De plus, les chancres qui occupent une grande portion ou, à plus forte raison, la circonférence entière du méat, exposent consécutivement à des *rétrécissements* inodulaires de cet orifice et même à son oblitération presque absolue.

d. Chancres uréthraux, endo-uréthraux (chancres larvés). — Lorsqu'ils occupent l'extrémité même de l'urèthre, ils peuvent parfois être aperçus par l'écartement forcé des lèvres du méat. Plus profonds, ils échappent nécessairement à la vue. On a proposé d'aller à leur recherche avec l'aide de l'endoscope, mais je crois que l'emploi de cet instrument serait en pareil cas aussi inopportun que possible et même dangereux; très-certainement d'une part la sonde exploratrice irriterait, lacérerait la surface du chancre, et d'autre part elle courrait risque de porter une inoculation plus avant dans l'urèthre.

Ces chancres, du reste, s'accusent en général par un ensemble de symptômes suffisamment caractéristiques : écoulement uréthral *peu abondant*, moins abondant surtout que celui d'une blennorrhagie, moins phlegmoneux également, *rouillé*, strié de sang; — douleur dans la miction et l'érection se faisant sentir *sur un point circonscrit* du canal; — douleur en ce point à la pression; — parfois aussi sensation à ce niveau d'un noyau d'empâtement avec dureté inflammatoire, etc. — Ces divers signes sans doute ne démontrent pas d'une façon péremptoire l'existence d'un chancre simple uréthral; mais ils peuvent, ils doivent le faire supposer; et l'inoculation au besoin, bien plus inoffensive qu'une exploration endoscopique, viendra confirmer ce soupçon.

Comme accidents propres à ces chancres, mentionnons : des hémorrhagies, succédant en général à des érections nocturnes : elles sont rares et peu considérables; — des *abcès péri-uréthraux*, complication grave en ce qu'elle peut être suivie de la perforation de l'urèthre; le pus de ces abcès a été parfois inoculé avec succès (Ricord, Hélot); — la possibilité de rétrécissements produits par les cicatrices intra-uréthrales, etc.

e. Chancres de l'anus et de la marge de l'anus. — Habituellement multiples; toujours irréguliers de forme, allongés, elliptiques; fissuraires dans les plis de l'anus qui les dissimulent parfois à la vue. — Ceux qui siégent au niveau même du sphincter sont douloureux, surtout pendant et après la défécation, et s'accompagnent parfois d'un véritable spasme de l'anus. J'en ai rencontré néanmoins d'absolument indolents.

f. Chancres utérins. — Ce sont les chancres larvés de la femme. Ils n'offrent rien de bien spécial. Ils sont indolents, fréquemment multiples, assez creux et nettement circonscrits en général par des bords taillés à pic; d'autres fois, au contraire, ils sont simplement constitués par une sorte de plaque jaunâtre ou d'un blanc grisâtre, assez analogue à une fausse membrane diphthéritique, et faisant un relief plus ou moins considérable au-dessus de la muqueuse (A. Guérin). — Parfois ils envahissent une grande étendue du col; on les a vus occuper en totalité les deux lèvres de cet organe et subir même la déviation phagédénique.

Chancres vulvaires, vaginaux, etc. — Les variétés de forme qu'ils présentent ont été fort bien décrites par Melch. Robert : « Les chancres, dit ce regrettable observateur, qui occupent la *surface extérieure des grandes lèvres* ont généralement l'aspect *furonculeux;* ce sont des pustules plus ou moins saillantes, à base engorgée, dont la présence amène

quelquefois un gonflement œdémateux du tissu cellulaire sous-cutané. Lorsque la pustule est ouverte, un pus plus ou moins épais s'en échappe, et l'on aperçoit une ulcération profonde, à bords taillés à pic, à fond jaune grisâtre; peu à peu le cratère s'élargit, envahit les tissus engorgés, et l'on a alors sous les yeux une ulcération chancreuse bien caractérisée. » Ajoutons qu'assez souvent les chancres de cette région se recouvrent de croûtes et prennent la forme dite ecthymateuse. — « Les chancres qui siégent le long du *bord interne des grandes lèvres* sont parfois très-nombreux; leur physionomie est celle de petites ulcérations rondes ou allongées qui finissent par se confondre ; le bord de la grande lèvre est alors très-dur et très-engorgé ; le moindre attouchement y détermine des douleurs et de la cuisson ; la marche est très-pénible. — ... A la *fourchette*, la forme initiale du chancre est souvent une *éraillure* plus ou moins étendue et profonde. Cette éraillure se transforme rapidement en une plaie virulente, dont les angles arrondis et les bords érodés ne permettent plus de découvrir l'origine... — Les bords adhérents des *caroncules* sont quelquefois déchirés dans le coït; aussi trouve-t-on fréquemment en ces points des chancres qui ont la forme de *fissures transversales ou semi-circulaires*... — Les chancres du *méat* siégent le plus souvent sur le tubercule qui supporte cet orifice; ils sont superficiels ou térébrants ; ils occupent quelquefois les parois du méat sur un côté et s'introduisent plus ou moins profondément dans le canal, faisant ainsi de son ouverture externe une espèce d'infundibulum irrégulier, dont la cicatrisation s'obtient difficilement. D'autres fois l'ulcération détruit progressivement tout le pourtour de la paroi uréthrale, pénètre profondément, et détermine une plaie anfractueuse dont la cicatrisation est très-difficile, pour ne pas dire impossible à obtenir. Dans ces cas, les tissus qui entourent la plaie deviennent *calleux*, ce qui tient autant à la persistance de l'ulcère qu'au contact incessant de l'urine.... — Les chancres qui siégent sur les côtés du méat deviennent aussi parfois térébrants, s'enfoncent dans le tissu cellulaire sous-muqueux, dissèquent et isolent des autres parties le tubercule qui termine en avant la colonne antérieure du vagin. De là résulte une plaie profonde et d'une cicatrisation très-difficile. — Les chancres du *clitoris* et du *capuchon* présentent des conditions défavorables au travail cicatriciel. L'une de ces conditions toute physiologique est relative à l'organe, à la turgescence du clitoris qui expose les parties à des tiraillements et à des congestions répétées ; l'autre tient au contact, à l'application des parois du capuchon contre celles du clitoris, et à la difficulté de maintenir ces parties isolées. Dans un cas, il nous a fallu, pour obtenir la guérison d'une ulcération devenue chronique et calleuse en ce point, emporter avec l'instrument tranchant les petites lèvres du clitoris... — Les chancres de la *partie inférieure du vagin* sont généralement irréguliers et ont la forme de coupures dirigées dans le sens de la longueur du canal utéro-vulvaire ; ils empiètent assez souvent sur la vulve; on les voit alors partir de la vulve, traverser l'anneau vulvaire et s'étendre à des distances variables dans les profondeurs du va-

gin. Ils sont souvent difficiles à diagnostiquer; ce n'est qu'en écartant et maintenant écartées les parois du vagin qu'on réussit à les apercevoir. Comme on le pense bien, les conditions anatomiques de ces parties sont encore peu favorables à la guérison, et pour peu que les malades se négligent, le chancre se transforme en une ulcération chronique très-rebelle. ... Plus on remonte enfin vers le col de l'utérus, moins les chancres des parois vaginales sont fréquents; nous citerions à peine deux ou trois cas d'ulcérations d'aspect chancreux dans les régions profondes du canal utéro-vulvaire. » (Melch. Robert.)

Complications. — Les complications que le chancre simple peut entraîner à sa suite sont à la fois nombreuses et variées.

Elles présentent toutes un caractère commun : c'est d'être constituées par des accidents purement *locaux*. Ce sont, en effet, ou bien des épiphénomènes de l'ulcération chancreuse (inflammation, état pultacé, gangrène, phagédénisme), ou bien des irradiations soit inflammatoires, soit virulentes, vers les organes voisins (tissu cellulaire, vaisseaux lymphatiques, ganglions), ou bien encore des inoculations accidentelles dérivant du chancre initial (chancres successifs, etc.).

De ces complications, les unes sont exclusivement propres au chancre simple (bubons chancreux, abcès chancreux) ; les autres sont communes à toutes les affections vénériennes ou non vénériennes siégeant sur les organes génitaux.

Les unes, je puis même dire la plupart, n'ont pas de gravité réelle; d'autres, au contraire, sont très-redoutables, terribles même, comme nous allons le voir, et peuvent non-seulement déterminer des délabrements affreux, de véritables destructions d'organes, mais encore menacer la vie.

Nous allons passer en revue rapidement ces diverses complications :

I. *Inflammation, état inflammatoire.* — L'inflammation qui complique souvent le chancre est parfois un simple épiphénomène *spontané* de la maladie et se manifeste sans provocation d'aucune sorte; mais plus habituellement elle est déterminée par des incitations diverses qu'on peut ranger en deux groupes :

1° *Causes locales.* — Ce sont de beaucoup les plus actives et les plus fréquentes. Elles sont diverses : défaut d'hygiène ; — absence de pansements ou pansements négligés, mal faits; — malpropreté; — emploi de certains topiques irritants ou nuisibles, spécialement de *corps gras* et de *pommades mercurielles;* — cautérisations insuffisantes ou intempestives; — frottements produits dans la marche; — stagnation du pus au contact des parties malades (phimosis); — passage de l'urine sur les plaies (chancres du méat urinaire, chancres de l'anneau inférieur du prépuce dans le cas de phimosis); — contact des matières fécales et déchirures produites dans la défécation (chancres de l'anus); — distension et éréthisme résultant des érections; — fatigues, marches, etc.

2° *Causes internes.* — Avant tout, *excès alcooliques* ou alcoolisme habituel ; — excès de table ; — constitution pléthorique (M. Robert); — ou

bien, inversement, débilitation de l'organisme par la misère, les veilles, les fatigues, etc.; — prédispositions individuelles, etc.

Lorsque sous l'influence d'une de ces causes, quelle qu'elle soit d'ailleurs, un chancre vient à s'enflammer, il présente les phénomènes suivants : il s'entoure d'une *aréole* d'un rouge vif et animé; il devient *douloureux* spontanément (cuisson, prurit, élancements, etc.) et sensible au plus léger contact; sa surface prend une *teinte violacée*, livide et même parfois vineuse; elle ne fournit plus, au lieu d'une suppuration franche, qu'un *suintement sanieux*, roussâtre, sorte de sérosité sanguinolente; elle *saigne* au moindre attouchement; la base de l'ulcération s'engorge, s'épaissit; elle présente une *dureté* plus ou moins consistante et souvent assez bien circonscrite pour simuler l'induration syphilitique. De plus, et c'est là le phénomène le plus fâcheux, le chancre enflammé tend à s'étendre; il s'élargit, il se creuse, il devient *ulcéreux*.

Pour peu qu'une hygiène et qu'un traitement convenable interviennent à temps, ces différents symptômes peuvent être rapidement enrayés. Mais souvent aussi, par défaut de soins ou par le fait même de la maladie, l'inflammation s'accroît et se propage aux tissus voisins. De là divers accidents que nous décrirons bientôt : lymphite, pénitis, bubon, œdème phlegmoneux, balano-posthite, phimosis, paraphimosis, etc...

II. *Phimosis; balano-posthite chancreuse; gangrène; adhérences consécutives*, etc. — Le phimosis s'observe avec le chancre simple dans deux conditions différentes : 1° ou bien il est congénial, et constitue alors la prédisposition par excellence aux accidents que nous allons décrire; il ne les détermine pas toutefois à coup sûr et fatalement, car bon nombre de chancres sous-préputiaux guérissent sans complications, grâce à un traitement bien entendu; — 2° ou bien il est pathologique, acquis; il résulte dans ce cas d'un œdème du prépuce consécutif soit à un état inflammatoire de cet organe, soit à une lymphangite; c'est alors le premier degré des complications qui vont suivre.

Quelle qu'en soit l'origine, le phimosis coexistant avec des chancres simples du prépuce ou du gland est une disposition des plus fâcheuses, et cela à des titres divers : parce que d'une part il place ces chancres dans les plus mauvaises conditions possibles, en empêchant tout pansement, en rendant difficile ou incomplète la détersion des surfaces, en dérobant la maladie à la surveillance du médecin; — parce que d'autre part, favorisant la stagnation sous le prépuce d'un pus essentiellement virulent, il détermine d'une façon presque fatale des inoculations consécutives (chancres successifs); — parce qu'enfin, comme conséquence, il provoque et entretient une vive irritation des parties malades, d'où la production possible d'accidents divers : balano-posthite, pénitis, lymphite, bubon, gangrène, phagédénisme.

La conséquence la plus habituelle et la plus immédiate du phimosis dans de telles conditions, c'est la *balano-posthite chancreuse*, qui se caractérise par les phénomènes suivants : tuméfaction œdémateuse avec rougeur vive du prépuce; endolorissement de la verge qui devient sen-

sible au moindre contact; douleurs spontanées (élancements, lourdeur, tension) et surtout douleurs provoquées par la marche, les frottements du linge, les attouchements, les pansements, etc.; suppuration très-abondante, phlegmoneuse, mais striée de sang et mêlée de détritus organiques; miction pénible, en raison du passage de l'urine sur les ulcérations confluentes de l'anneau inférieur du prépuce; rougeur purpurine du méat et du sommet du gland, etc.; tous symptômes en un mot d'une balano-posthite suraiguë (*voy.* ce mot, t. IV, p. 517).

A un degré supérieur, ces divers symptômes s'exaspèrent encore : la rougeur et l'œdème se propagent à une portion plus ou moins étendue du fourreau qui paraît comme *érysipélateux;* les lymphatiques se prennent, les ganglions s'engorgent et deviennent douloureux; la verge se tuméfie à son sommet et revêt parfois des proportions monstrueuses en affectant la forme d'une massue, d'un *battant de cloche;* ou bien encore le prépuce distendu outre mesure se contourne à son extrémité, se renverse sur lui-même, se tord en vrille, etc.; chaque miction devient alors un véritable supplice, parce que l'urine, ne trouvant pas d'issue au sortir du méat, s'accumule dans la poche préputiale comme dans une vessie supplémentaire et la distend douloureusement. On dit même avoir observé dans les cas de cette nature de véritables rétentions d'urine déterminées par l'occlusion préputiale; si ce fait est vrai, il est pour le moins très-exceptionnel.

Ces phénomènes peuvent s'amender et se résoudre en suivant la marche des balano-posthites simples. Mais parfois il se produit dans l'épaisseur même du prépuce des foyers purulents, des *abcès*, qui s'évacuent soit par la face profonde de l'organe, soit par sa face externe, soit encore par ces deux voies à la fois. Puis, ces foyers s'inoculent et deviennent chancreux, s'ils ne l'étaient déjà. Leurs orifices s'ulcèrent; leurs parois se détruisent; quelquefois même le prépuce se perfore de part en part et subit de larges pertes de substance au fond desquelles apparaît le gland à découvert.

D'autres fois, c'est une véritable *gangrène* qui se déclare à la suite de ces balano-posthites chancreuses. Cette gangrène a été rapportée par quelques auteurs à un étranglement réciproque du prépuce et du gland. Je la crois, pour ma part, plus simplement et plus rationnellement explicable par la suracuïté des phénomènes inflammatoires et par la spécificité même de cette inflammation.

Cette gangrène peut rester *sous-préputiale*, c'est-à-dire se limiter soit à la muqueuse du prépuce, soit notamment au gland sur lequel on observe, après guérison, de vastes entaillures et des délabrements plus ou moins profonds. Elle ne se révèle alors que par l'aspect et l'odeur de la suppuration. — Ou bien, elle se fait jour au dehors en perforant le prépuce de sa face interne vers sa face externe. On la voit s'annoncer dans ce cas par l'apparition sur la peau d'une *tache* violacée et brunâtre, semée ou non de phlyctènes, tache qui s'étend avec rapidité et se transforme en une véritable eschare. Cette eschare atteint gé-

néralement deux ou trois centimètres de diamètre, puis se limite et se détache. Le gland, à cette époque, reste à découvert dans l'étendue de la perte de substance subie par le prépuce ; parfois même il s'y engage, il y fait hernie en quelque sorte, de façon à donner à la verge un aspect bifurqué des plus étranges.

La gangrène ne se limite pas toujours ainsi. Il n'est pas rare qu'elle détermine des délabrements bien plus étendus, qu'elle entame le gland par exemple, qu'elle le cisèle, qu'elle le dépouille, qu'elle en abatte des tronçons volumineux. De même, elle détruit parfois des lambeaux considérables de prépuce ou même le prépuce tout entier. Dans ce dernier cas, il est remarquable de la voir le plus souvent s'arrêter exactement, avec une précision singulière, au niveau des insertions du prépuce et opérer « d'une façon intelligente pour ainsi dire » une véritable circoncision (Ricord).

Une autre variété d'accidents consécutifs au phimosis et à la balanoposthite chancreuse, consiste dans la production *d'adhérences* consécutives qui s'établissent entre le prépuce et le gland. Le plus souvent circonscrites et limitées à la rainure, ces adhérences s'étendent parfois à de larges surfaces ; elles peuvent même, comme on en a cité quelques cas, être presque générales, au point qu'intimement soudés l'un à l'autre le prépuce et le gland ne forment plus qu'un seul organe.

III. *Paraphimosis.* — Complication bien plus rare que la précédente. Elle ne se produit pas seulement, comme on pourrait le croire, chez les sujets affectés d'un phimosis congénial incomplet ; elle s'observe avec une fréquence égale et peut être même supérieure chez les malades qui, normalement constitués, contractent un phimosis inflammatoire.

Elle se présente sous plusieurs formes ou, pour mieux dire, à des degrés divers :

1° *Paraphimosis réductible.* — Ici, la complication est levée dès que la réduction peut être faite.

2° *Paraphimosis irréductible mais sans étranglement.* — Forme bien moins grave qu'on ne le supposerait *a priori* et qu'on ne le croit en général ; car si la congestion œdémateuse des parties où siége le chancre est une condition défavorable pour le travail de cicatrisation, du moins ce chancre reste-t-il à découvert et gagne-t-il à cela de pouvoir être pansé, surveillé, séquestré, ce qui d'une part en rend la guérison plus facile et, d'autre part, protége les parties voisines contre le danger des inoculations consécutives. J'ai vu de la sorte un très-grand nombre de chancres compliqués de paraphimosis guérir très-simplement et d'une façon même assez rapide. Sous l'influence d'une hygiène convenable et d'un traitement approprié, l'œdème préputial se dissipait en quelques jours, puis, à un moment donné, la réduction se faisait tout naturellement, sans qu'on fût obligé de recourir à une intervention chirurgicale.

3° *Paraphimosis irréductible avec étranglement.* — C'est là le cas le plus grave et le plus embarrassant. Le gland augmente de volume, devient turgide et violacé ; le prépuce, fortement serré autour de la rainure à la

façon d'un anneau constricteur, forme en arrière du gland un énorme bourrelet œdémateux et dur; la verge s'incurve sur son axe, etc.; les chancres qui siégent sur ces parties congestionnées s'enflamment, rougissent, prennent une teinte vineuse, sécrètent une sérosité sanieuse et sanguinolente; de plus, et c'est là le danger véritable, ils s'étendent, ils se creusent; parfois même ils deviennent pultacés, gangréneux et menacent de subir la déviation phagédénique.

Un simple débridement fait en temps opportun suffit en général à prévenir ou à modérer ces accidents, mais au prix, il est vrai, d'une complication à laquelle force est bien de se résigner, c'est-à-dire d'un traumatisme destiné presque fatalement à se transformer en une plaie virulente. Cette opération n'est même pas toujours indispensable, car la nature en fait parfois les frais, en débridant d'elle-même l'anneau constricteur, c'est-à-dire en ulcérant le prépuce sur un point de sa circonférence, généralement au niveau de la face dorsale de la verge.

IV. *Décollements, fusées, abcès chancreux.* — Il est assez fréquent que les bords du chancre soient décollés dans une certaine étendue, et que l'ulcération spécifique chemine sous les téguments aux dépens du tissu cellulaire. Ce décollement de la peau est le plus souvent limité à quelques millimètres et ne constitue pas alors une complication véritable. Mais, en certains cas, il se propage plus avant, jusqu'à atteindre une longueur de quelques centimètres, et cela soit sur une largeur correspondante au diamètre du chancre, soit sous forme d'un trajet étroit et fistuleux. Parfois même, il atteint des proportions énormes; ainsi Vidal cite un fait dans lequel un chancre pultacé du prépuce décolla *toute la peau de la verge* jusqu'aux bourses.

En d'autres circonstances, on voit se produire à une petite distance du chancre une tuméfaction phlegmoneuse qui ne tarde pas à s'abcéder et à s'ouvrir; puis l'ouverture de ce foyer s'ulcère, s'élargit et devient un véritable chancre, comme le démontre l'inoculation du pus sécrété par cette plaie de nouvelle formation (Ricord). Cet *abcès chancreux* du tissu cellulaire est déterminé très-vraisemblablement par une fusée partie du chancre. Souvent, en effet, on peut à l'aide d'un stylet retrouver le trajet miné par cette fusée, depuis son point de départ jusqu'au foyer consécutif.

Ces décollements, ces abcès chancreux, peuvent s'observer sur toutes les régions du corps. En certains points, ils prennent une gravité particulière. Les abcès péri-uréthraux, par exemple, ont parfois pour conséquence la perforation du canal. De même, nous avons vu des décollements désastreux se produire chez la femme à la suite des chancres qui avoisinent le méat urinaire. De même encore, les chancres de la fourchette se compliquent quelquefois d'accidents très-sérieux que Robert a fort bien décrits : « Le travail ulcératif dépasse l'épaisseur de la muqueuse, se prend au tissu cellulaire sous-muqueux et change l'ulcère superficiel en ulcère térébrant. Dans ces conditions, le plancher de la fosse naviculaire est détruit, le tissu cellulaire qui sépare la vulve de l'anus est labouré par l'ul-

cération, et la maladie se termine en laissant soit une fistule borgne, un cul-de-sac profond dont l'ouverture unique siége à la fosse naviculaire, soit une fistule vulvo-rectale qui trop souvent résiste à tous les moyens chirurgicaux. Dans des cas plus graves, le pont de peau qui sépare l'anus de la vulve se trouve détruit, et ces malades sont condamnées à une infirmité des plus dégoûtantes. »

V. *Lymphite, bubon.* — Le chancre simple n'exerce pas sur le système lymphatique une action constante et fatale, comme fait le chancre syphilitique. Nous avons vu dans un article précédent (t. V, p. 764) qu'il ne déterminait guère de bubon que dans un cas sur trois. Or, la lymphite est encore moins fréquente à sa suite que le bubon.

Donc, la lymphite et le bubon sont moins des symptômes que des accidents, des *complications éventuelles* du chancre simple.

En second lieu, ces complications, lorsqu'elles viennent à se produire, peuvent se présenter sous *deux formes* différentes. Ce sont tantôt des *inflammations simples* et tantôt des *inflammations spécifiques, virulentes.* « Le chancre, en effet, comme l'a si bien établi Ricord, est à la fois pour les lymphatiques, une *cause d'irritation commune* et une *source de virulence spécifique.* Il peut agir sur eux à la façon d'une plaie simple, d'un excitant quelconque ; c'est alors une simple épine inflammatoire déposée dans les tissus. Ou bien il peut agir par le pus qu'il sécrète, lequel, transporté mécaniquement dans les lymphatiques (vaisseaux ou glandes), les inocule directement; c'est dans ce cas une source de virulence spécifique... S'il ne retentit sur le système lymphatique qu'au titre d'un irritant vulgaire, ce qu'il produit est une inflammation *simple*, laquelle présente les caractères et suit les phases de toutes les phlegmasies, peut se résoudre, peut suppurer, mais n'offre rien de spécial, encore moins de spécifique. S'il agit, au contraire, en tant que foyer de virulence, si le pus qu'il fournit est entraîné par l'absorption dans la circulation lymphatique, ce qu'il détermine est alors une inflammation *virulente* des vaisseaux ou des glandes, inflammation qui ne peut se résoudre, qui doit aboutir nécessairement et fatalement à la suppuration, parce que son point de départ, son exorde même est une suppuration, une inoculation du vaisseau lymphatique ou du ganglion. Cette inflammation suppurera donc, et son pus sera un pus virulent; ce sera le pus d'un chancre. » (*Leçons sur le chancre.*)

Nous avons étudié ailleurs le bubon ou, pour mieux dire, les différentes formes de bubon qui peuvent compliquer le chancre simple (*voy.* t. V, p. 757). Il ne nous reste qu'à ajouter ici quelques mots sur la lymphite.

Simple ou virulente, cette lymphite (que nous envisageons spécialement à la verge, son siége de beaucoup le plus habituel) se caractérise par les phénomènes suivants : sensation sous la peau de la verge *de cordons* durs, noueux et présentant parfois des renflements inégaux de distance en distance; ces cordons suivent très-exactement le trajet des vaisseaux lymphatiques; ce ne sont, en effet, que ces vaisseaux tuméfiés, épaissis, augmentés de volume; quelquefois peu douloureux, ils sont le plus sou-

vent sensibles au toucher; — dans les cas de phlegmasie un peu aiguë, *traînées* roses ou rougeâtres dessinant extérieurement ces cordons; — infiltration plus ou moins considérable du prépuce et parfois même œdème léger de tout le fourreau; — endolorissement général de la verge. — A un degré supérieur, rougeur érysipélateuse du pénis, partielle ou générale; œdème considérable du prépuce et du fourreau; verge très-douloureuse, lourde, sensible au moindre attouchement; érections fréquentes et insupportables, insomnie, agacement, état nerveux, léger mouvement fébrile, etc.

Si la lymphite n'est qu'inflammatoire, elle peut se résoudre et se résout, en effet, le plus habituellement. D'autres fois, elle aboutit à suppuration; un abcès se forme, s'ouvre et se cicatrise sans complication ultérieure.

Mais, si cette lymphite est virulente, si elle reconnaît pour origine l'absorption du pus chancreux par les lymphatiques ulcérés (*lymphite d'absorption*), alors la résolution n'est plus possible; la suppuration est *fatale*, comme pour le bubon de même ordre. Cette terminaison peut même parfois être prévue dès le début des accidents par la suracuïté et la marche rapide des phénomènes inflammatoires. Un abcès se forme donc; il s'ouvre ou bien il est ouvert par une incision; puis, au lieu de se cicatriser, son orifice s'ulcère, s'élargit, se creuse et revêt l'aspect chancreux; un chancre nouveau se trouve constitué, chancre dont la spécificité peut au besoin être démontrée par l'inoculation.

Il n'est pas rare que ces abcès chancreux, consécutifs à des lymphangites virulentes, soient *multiples*. Ils constituent de la sorte, après s'être ouverts, une *série de chancres échelonnés sur le dos ou les faces latérales de la verge* et suivant exactement le trajet des lymphatiques.

Le développement de ces abcès multiples est dû très-certainement à la migration du pus virulent dans le système lymphatique.

Dans quelques cas en effet on a pu, paraît-il, s'assurer avec le stylet que d'une part ces abcès communiquaient entre eux, et d'autre part qu'ils s'abouchaient avec des conduits fistuleux suivant le trajet des lymphatiques, conduits qui n'étaient vraisemblablement que des vaisseaux lymphatiques dilatés.

Les lymphites simples ou chancreuses coïncident parfois avec des bubons de même ordre; mais souvent aussi elles existent seules, sans bubon. Ce qui est bien plus fréquent encore, c'est qu'elles fassent défaut alors que les glandes de l'aine sont affectées. Le bubon sans lymphite est très-habituel à la suite du chancre simple.

Quant aux causes qui paraissent influer sur la production de ces lymphites, ce sont exactement celles qui président au développement du bubon; nous les avons étudiées précédemment (t. V, p. 761 et 763).

VI. *Etat pultacé, état diphthéritique de l'ulcération chancreuse.* — Parfois, sous des influences difficiles à spécifier mais analogues en général à celles que nous verrons bientôt figurer dans l'étiologie du phagédénisme, la surface du chancre subit les modifications suivantes. Elle se

revêt par places, par îlots, ou même dans toute son étendue, d'une sorte d'enduit pulpeux ou de *bouillie pultacée*, qui semblerait devoir se détacher facilement du fond de la plaie, mais qui en réalité lui adhère assez intimement. D'autres fois, elle se recouvre d'une *fausse membrane* plus ferme et non moins adhérente, grisâtre, analogue d'aspect soit aux eschares sèches de la gangrène, soit aux productions membraneuses de la diphthérite. En même temps, cette surface ainsi modifiée sécrète un pus mal lié, ténu, séreux, un véritable *ichor* plus ou moins strié de sang; d'autres fois elle se dessèche presque complétement; elle devient douloureuse, excitable; elle saigne facilement; ses bords se décollent; sa base s'engorge, s'enflamme et s'entoure d'une aréole violacée de mauvais aspect.

Cet état que l'on a comparé soit à la pourriture d'hôpital, soit à la diphthérite, et qui se complique parfois de phénomènes généraux (fièvre, inappétence, état gastrique, affaissement, prostration, etc.) est généralement d'un fâcheux présage. Les chancres qui prennent cette forme tendent presque toujours à s'ulcérer, à s'élargir; souvent même ce n'est là que le début d'une complication phagédénique. — En d'autres cas plus heureux, les chancres de cette nature restent très-longtemps *stationnaires*, sans modifications appréciables (Melch. Robert).

VII. *Phagédénisme.* — Complication la plus redoutable du chancre simple. Elle consiste en ceci : extension considérable de la plaie chancreuse, avec conservation indéfinie de sa spécificité virulente.

Devant consacrer plus tard un article spécial au phagédénisme (*voy.* ce mot), nous ne ferons ici qu'en ébaucher l'histoire d'une façon sommaire.

Spécifions tout d'abord que le phagédénisme n'est pas, comme on l'entend dire très-habituellement, une complication propre au chancre simple. C'est un accident commun à plusieurs espèces nosologiques très-différentes : chancre simple, chancre syphilitique, syphilides ulcéreuses, scrofulides, etc. Ce qui est vrai, seulement, c'est qu'on l'observe plus fréquemment à la suite du chancre simple qu'avec toute autre maladie, qu'avec le chancre syphilitique spécialement.

I. Ses formes sont variées. Tantôt, d'une part, le travail ulcératif qui constitue le phagédénisme s'étend en *surface*, se limitant aux couches tégumentaires superficielles (peau, muqueuse, tissu cellulaire); tantôt, au contraire il *creuse*, il perfore, il détruit en profondeur (phagédénisme *térébrant*); tantôt enfin il s'étend et creuse à la fois.

D'autre part, l'ulcération peut revêtir des aspects divers. Ici, elle ne sera guère différente du type commun du chancre; là elle se présentera sous les formes diphthéritique ou pultacée précédemment décrites; ailleurs encore elle s'étendra par un véritable travail de destruction gangréneuse. Dans ce *phagédénisme gangréneux*, on voit les bords et le fond du chancre envahis de proche en proche par le sphacèle; chaque jour amène une mortification plus ou moins étendue, qui est suivie le lendemain de la production d'une eschare nouvelle. — Enfin, dans une forme très-curieuse, l'ulcère phagédénique progresse sur un point en même temps qu'il se répare sur un point opposé. Ce qu'il perd en étendue d'un

côté, il le regagne largement d'un autre et chemine de la sorte sur une surface plus ou moins considérable des téguments. C'est là le phagédénisme dit *ambulant* ou *serpigineux*.

II. De ces diverses formes, les unes sont essentiellement *aiguës* et rapides ; d'autres, au contraire, sont *chroniques* et lentes. Le phagédénisme gangréneux, par exemple, a pour caractère d'opérer en quelques jours des destructions considérables, puis de se limiter d'une façon très-prompte. De même certaines ulcérations térébrantes creusent en peu de temps des excavations énormes pour s'arrêter heureusement presque aussitôt. Inversement, l'ulcère serpigineux affecte presque toujours une marche chronique, ne progressant qu'avec lenteur, mais d'une façon continue et singulièrement rebelle ; il n'est même pas rare qu'il reste stationnaire par intervalles pour reprendre ensuite sa marche envahissante.

De là une durée très-variable pour l'ulcère phagédénique. Le phagédénisme aigu accomplit parfois tous ses ravages dans l'espace de quelques jours ; le phagédénisme chronique dure souvent des semaines, des mois, des années entières. On trouve relatés dans la science de nombreux exemples de chancres rongeurs dont la guérison ne s'est accomplie qu'après un, deux, trois, quatre ans et plus. J'ai cité précédemment le fait d'une ulcération phagédénique d'origine ganglionnaire (*voy.* t. V, p. 771) qui n'était pas encore cicatrisée après *quatorze années* d'existence !

III. De là aussi des dangers divers et inégaux suivant les formes. L'ulcère serpigineux qui ne fait que s'étaler en surface ne produit pas nécessairement les délabrements profonds des ulcérations térébrantes. Il n'en comporte pas moins un pronostic sérieux, parfois même très-grave, en raison de sa durée généralement assez longue, de sa résistance aux agents thérapeutiques, de l'étendue considérable qu'il peut acquérir, des cicatrices vicieuses qu'il laisse quelquefois à sa suite. On a vu des chancres de cette nature décortiquer toute la verge, labourer toute la vulve, s'irradier des organes génitaux sur le périnée, les cuisses ou l'abdomen, envahir la paroi abdominale jusqu'à l'ombilic et la contourner jusqu'aux lombes, descendre sur la cuisse jusqu'au genou, etc., etc. De telles ulcérations entraînent nécessairement à leur suite des conséquences diverses : accidents inflammatoires, hémorrhagies, érysipèle, douleurs plus ou moins vives, troubles fonctionnels, affaiblissement progressif résultant d'une suppuration abondante et prolongée, anémie, amaigrissement, chagrin, mélancolie, désespoir, et dans quelques cas même, consomption lente allant jusqu'au marasme et à la mort.

Le phagédénisme térébrant a des accidents locaux d'une bien autre gravité. C'est lui qui produit ces destructions énormes, ces délabrements affreux, « dont il faut avoir été témoin pour y croire. » C'est lui qui ronge le gland, le prépuce, les corps caverneux, les grandes et les petites lèvres, etc., qui perfore l'urèthre ou la cloison recto-vaginale, qui creuse de véritables cavernes dans le triangle de Scarpa, qui dénude les muscles, dissèque les nerfs et les artères, comme le ferait le scalpel d'un anato-

miste ; c'est lui qui abat parfois des portions énormes de la verge et même la verge tout entière au ras du pubis !

IV. L'histoire pathologique du phagédénisme abonde en considérations intéressantes que nous sommes forcé de passer actuellement sous silence, parce qu'elles doivent trouver leur place dans un autre article de cet ouvrage. Mentionnons ici toutefois ce fait curieux qu'on a l'occasion surtout d'observer avec le chancre simple : c'est que le phagédénisme, sous quelque forme d'ailleurs qu'il se présente, a d'autant plus de tendance à s'étendre qu'il trouve sur son chemin des *tissus homogènes*, c'est-à-dire de même nature, et qu'il est au contraire enrayé le plus habituellement dans sa marche envahissante par la rencontre de tissus hétérogènes. C'est ainsi que le chancre serpigineux de la peau s'arrête souvent au voisinage d'une muqueuse, comme Belhomme en a cité, dans sa thèse inaugurale, un remarquable exemple. C'est ainsi de même qu'on voit des chancres décortiquer le gland en respectant le parenchyme de cet organe, dépouiller toute la verge sans atteindre ni l'urèthre ni les corps caverneux, ronger le scrotum et ne pas toucher aux autres enveloppes des testicules, détruire le prépuce tout entier et opérer en quelque sorte « d'une façon intelligente une véritable circoncision » (Ricord) sans s'étendre au fourreau du pénis, etc., etc. De même encore les aponévroses et les tissus fibreux en général constituent souvent des barrières infranchissables à l'ulcération phagédénique (Ricord). Malheureusement, il n'en est pas toujours ainsi, et trop souvent le phagédénisme, spécialement dans ses formes térébrantes, progresse en dépit de toutes les dispositions anatomiques, attaquant et détruisant tour à tour les tissus les plus hétérogènes.

V. C'est surtout l'*étiologie* de cette terrible complication qui doit fixer l'attention du médecin. Elle est très-certainement complexe et encore incertaine sur beaucoup de points. Néanmoins, il est un certain nombre de causes dont l'influence est aujourd'hui déterminée d'une façon non douteuse et qu'il importe de faire connaître.

Ces causes peuvent être rangées très-naturellement en deux groupes : 1° Causes générales ; 2° causes locales.

1° *Causes générales* prédisposantes. Ce sont toutes celles qui agissent sur l'ensemble de l'économie, de façon à déprimer les forces vitales et à diminuer la résistance de l'organisme aux influences morbifiques. Citons comme telles principalement les suivantes : mauvaises conditions d'hygiène (alimentation insuffisante, privations, misère; excès de tout genre, de travail comme de plaisir; veilles, débauche, etc.; habitations malsaines, humides, froides; encombrement, etc.) ; — affaiblissement préalable de la constitution par des maladies antérieures, aiguës ou chroniques, spécialement par des troubles divers des voies digestives (Ricord); — vices organiques : scrofule en première ligne, lymphatisme, scorbut, cachexie palustre (Daga, Sperino), herpétisme, infection syphilitique (?); — alcoolisme chronique, prédisposition très-manifeste au phagédénisme, indépendamment même des excès de boissons commis pendant l'évolution du

chancre (Ricord a donné à la variété de chancres rongeurs nés sous cette influence le nom de *chancres œno-phagédéniques*); — traitement mercuriel prolongé; — âge avancé des malades. On a remarqué, et j'ai cru remarquer moi-même, que le chancre simple développé chez des septuagénaires, des octogénaires, présentait souvent une tendance marquée au phagédénisme et même à un phagédénisme très-grave, susceptible non-seulement de déterminer des délabrements effroyables, tels que la perte totale de la verge, mais encore de réagir sur l'organisme (troubles digestifs, diarrhée, dépérissement, état fébrile) et d'entraîner une terminaison fatale.

2° *Causes locales.* — Ce sont toutes conditions propres à provoquer une fluxion inflammatoire vers les parties malades ou à les entretenir dans un état d'irritation habituelle : malpropreté, négligence, défaut de pansement; — stagnation du pus à la surface et au voisinage du chancre, comme par exemple dans les cas de phimosis; — pansements mal faits et irritants. « Citons à ce propos, l'observation d'un malade qui dut à l'incurie de son médecin la perte de toute la peau de la verge et de presque tout le gland. Ce malade était atteint d'un chancre avec phimosis; son médecin ordinaire ne trouva rien de mieux que d'introduire entre le prépuce et le gland des bourdonnets de charpie enduits de pommade mercurielle; ce pansement étrange fut fait pendant longtemps sans résultat heureux. Voyant son mal empirer tous les jours, le patient alla consulter un autre médecin, qui jugea la maladie assez grave pour recourir à l'incision du prépuce. Cette incision pratiquée, l'opérateur trouva au fond de la rainure glando-préputiale et comme *enfoui dans les chairs* un bourdonnet de charpie presque corrompue, qui faisait office de tampon, s'opposait à l'issue de la sanie virulente, et avait provoqué un décollement considérable de la peau jusqu'au voisinage du pubis. » (Melch. Robert); — pansements faits avec des topiques irritants, parmi lesquels il faut placer en première ligne les *corps gras* et surtout les *pommades mercurielles.* « Rien de plus nuisible, nous disait Ricord dans ses Cliniques, rien de plus antipathique au chancre simple que les corps gras en général. Mais des différentes pommades imaginées par un aveugle empirisme, il en est une plus spécialement dangereuse à elle seule que toutes les autres, c'est l'*onguent napolitain.* L'onguent napolitain constitue pour le chancre simple un irritant par excellence; c'est une cause d'inflammation et d'extension virulente; c'est même l'*une des origines les plus fréquentes du phagédénisme...* Il est peu de chancres simples à tendance destructive qui n'aient été tourmentés, exaspérés à leur début, par des applications mercurielles intempestives. » — *Irritation du chancre* par des causes diverses : cautérisations insuffisantes et intempestives, rapports sexuels, érections, excitations vénériennes, passage de l'urine sur la plaie; congestion ou étranglement du gland résultant d'un paraphimosis; — et même, d'après quelques auteurs auxquels nous laissons la responsabilité de leur dire, *prédisposition spéciale de certains tissus*, plus aptes que d'autres à subir cette déviation. « Il est démontré pour nous, dit Robert, que

l'influence locale peut, à l'exclusion de toute autre cause, amener la complication phagédénique. Les cas de chancres simples développant des bubons phagédéniques, la coexistence chez un même individu de chancres simples et de chancres phagédéniques, ne laissent, ce nous semble, aucun doute sur l'exactitude de notre manière de voir... Certains tissus, croyons-nous, sont plus que d'autres disposés à subir cette déviation. De ce nombre, sont le tissu ganglionnaire et les régions où la peau est très-délicate. »

Ce que nous pouvons ajouter encore à ces notions étiologiques, c'est : 1° que le phagédénisme chancreux n'est pas produit par la contagion d'un virus spécial; — 2° qu'il résulte souvent de conditions purement individuelles. Quelques mots sur cette double proposition.

a. Certains auteurs ont émis l'idée que le phagédénisme résulte d'une contamination spéciale, d'un *virus* particulier. « Je soupçonne, dit Bell en parlant des chancres rongeurs, que ces variétés sont quelquefois l'effet de la *nature du virus;* car les chancres de ce genre sont bien plus communs dans certains temps que dans d'autres, et je les ai observés dans le même temps sur différents individus *infectés par la même femme.* Il y a deux ans environ, j'ai rencontré beaucoup plus de ces chancres phagédéniques en trois ou quatre mois que je n'en avais vu avant dans le cours de plusieurs années; quatre malades les avaient gagnés de la même femme... Dans une petite ville où je fus appelé dernièrement, le chirurgien ordinaire me dit que, depuis peu de semaines, il avait vu trois malades attaqués des mêmes symptômes, également infectés par la même femme. » Bassereau a cité de même le fait suivant : « Trois Auvergnats, se rendant à Paris pédestrement, cohabitèrent avec la même femme; tous trois furent atteints de chancres phagédéniques, » etc. — Cette doctrine d'un virus spécial phagédénique, distinct du virus chancreux, ne supporte pas l'analyse. Comme objections péremptoires, nous lui opposerons les quelques considérations suivantes :

1° Le chancre phagédénique ne dérive pas nécessairement de la contagion d'un chancre phagédénique. La science contient déjà un certain nombre de faits relatifs à des chancres de cette nature produits par la contagion de chancres absolument dépourvus de toute tendance phagédénique;

2° Réciproquement, l'inoculation sur un sujet sain du pus emprunté à des chancres phagédéniques ne produit pas nécessairement une ulcération phagédénique. Loin de là même, dans les quelques cas où cette périlleuse expérience a été instituée, elle n'a jamais développé que des chancres de forme commune, non entachés de phagédénisme (Sperino, Salneuve, Rollet);

3° Il est d'observation commune que des inoculations faites avec du pus de chancres non phagédéniques ont déterminé très-souvent des chancres rongeurs, phagédéniques. « Le même pus, dit Sperino, inoculé simultanément sur plusieurs individus, donne lieu chez l'un à un chancre

phagédénique et gangréneux, tandis que chez tous les autres il ne détermine que des ulcères simples ; »

4° Le bubon chancreux phagédénique résulte le plus souvent, ainsi que j'ai eu l'occasion de le faire remarquer ailleurs (t. V, p. 769), de chancres ne présentant qu'une étendue moyenne, suivant une évolution régulière, complétement dépourvus en un mot de cette malignité spéciale qui constitue le phagédénisme;

5° Enfin, comme le dit très-justement Clerc, le chancre simple n'est jamais phagédénique *d'emblée*, ce qu'il devrait être s'il était produit par un virus spécial, s'il naissait phagédénique d'essence. « Une période de temps ordinairement assez longue s'écoule avant le moment où l'ulcération devient envahissante. Que l'on parcoure les observations de chancres phagédéniques éparses dans les annales de la syphiliologie, et l'on verra que tout chancroïde phagédénique n'a été d'abord qu'un chancroïde de forme ulcéreuse ou exulcéreuse pendant un certain temps de sa durée ; le phagédénisme n'est survenu que plus tard, sous l'influence de causes locales ou générales souvent appréciables. » Proposition peut-être trop absolue, mais vraie pour l'immense majorité des cas.

On ne saurait admettre, d'après cela, l'existence d'un virus spécial phagédénique.

Le chancre rongeur, phagédénique, n'est donc pas un chancre d'une espèce particulière; c'est un chancre subissant une complication qui n'a même rien de spécial et qui peut se montrer sur des ulcérations d'une tout autre nature. Le phagédénisme chancreux n'est en somme qu'un épiphénomène; c'est un accident du chancre et rien de plus.

b. En second lieu, avons nous dit, le phagédénisme résulte souvent de conditions *individuelles*. Cela ne paraît guère douteux. D'une part, en effet, nous venons de voir et nous savons pertinemment, grâce aux syphilisateurs, que le même pus, inoculé à plusieurs individus, détermine chez les uns des ulcérations phagédéniques et chez les autres des ulcérations qui ne présentent aucune tendance à s'étendre. — D'autre part, quelques faits regrettables nous ont appris que l'auto-inoculation des chancres phagédéniques a reproduit parfois des chancres de même nature. J'en avais dans mon service un déplorable exemple il y a quelques mois. Un malade était affecté d'un bubon serpigineux de l'aine consécutif à un chancre simple de la verge ; un médecin avait eu la malheureuse idée, je ne sais dans quel but, de pratiquer sur la cuisse une inoculation avec le pus de l'ulcération inguinale; cette inoculation produisit un chancre nouveau, lequel prit une marche rapidement envahissante et laboura dans une énorme étendue les téguments de la cuisse. — Enfin, sur certains sujets, on a vu des chancres contractés à diverses époques de la vie présenter une même tendance au phagédénisme. Le malade dont je viens de parler avait été affecté plusieurs années auparavant d'un premier bubon serpigineux, consécutif à un chancre simple de la verge. De même un de mes clients, qui avait été affecté en 1856 d'un chancre simple de forme ser-

pigineuse, contracta en 1863 un chancre induré qui subit de même la déviation phagédénique.

Telles paraissent être, dans l'état actuel de la science, les conditions étiologiques qui président au développement du phagédénisme.

Mais, si nombreuses, si variées que soient les causes dont nous venons de faire l'énumération, sont-elles suffisantes pour nous expliquer toujours et dans tous les cas la production de ce redoutable accident? Nullement, il faut bien le reconnaître. La clinique, en effet, nous présente nombre de cas auxquels l'étiologie précédente n'est pas applicable ou vis-à-vis desquels elle reste défectueuse. Il n'est pas rare, par exemple, que nous soyons appelés à constater le phagédénisme chez des sujets d'une santé excellente, non entachés de diathèses ou de vices héréditaires, observant une bonne hygiène, se traitant avec un soin minutieux, etc.; plus souvent encore nous le voyons faire défaut dans des conditions tout opposées, chez des individus affaiblis par des excès ou des maladies antérieures, lymphatiques, malingres, scrofuleux, dartreux, phthisiques même, ou bien encore chez des malades qui semblent prendre à tâche d'exaspérer leurs chancres par leur incurie, leur malpropreté, leur négligence, par des pansements mal faits, par des topiques irritants, par des cautérisations intempestives, par l'ivrognerie, la débauche, etc. Comment expliquer ces deux ordres de cas? Comment comprendre aussi que de plusieurs chancres contemporains et de même origine, l'un subisse la déviation phagédénique et les autres se cicatrisent sans accidents? Comment se fait-il encore qu'un petit chancre, limité et bénin, devienne parfois le point de départ d'effroyables bubons serpigineux? La raison de tous ces phénomènes nous échappe absolument. Confessons donc notre ignorance, et, sur ce point comme sur tant d'autres, faisons appel à des recherches ultérieures.

Diagnostic. — Le chancre simple se reconnaît en général assez facilement, grâce à ses caractères nettement accusés et presque spéciaux : ulcération siégeant presque toujours sur la région génitale, habituellement multiple, arrondie ou tendant à la forme arrondie, creuse, taillée à l'emporte-pièce, présentant des bords abrupts, un fond inégal, vermoulu et pseudo-membraneux, affectant une marche extensive, se compliquant souvent de bubons inflammatoires, etc. De ces divers caractères, chacun a son importance séméiologique, mais ils sont bien plus significatifs encore par leur ensemble, à tel point qu'il suffit souvent d'un coup d'œil à un médecin exercé pour reconnaître un chancre simple. Toutefois aucun d'eux n'est absolument démonstratif. Il n'est qu'un seul signe qui puisse établir d'une façon péremptoire le diagnostic de cette maladie; ce signe est fourni par l'inoculation.

Toute ulcération qui, inoculée au malade même, reproduit une ulcération semblable à celle dont elle dérive, est un chancre simple. — Voilà ce que, grâce au progrès de la science, on peut donner aujourd'hui comme une véritable *loi* pathologique.

De toutes les ulcérations, en effet, d'origine vulgaire, vénérienne ou

même syphilitique, il n'en est qu'une seule qui soit susceptible de reproduire par l'*auto-inoculation* une ulcération semblable à elle-même; c'est le chancre simple.

L'AUTO-INOCULABILITÉ, tel est le vrai, tel est le seul caractère pathognomonique du chancre simple.

C'est donc du chancre simple seulement qu'on est en droit de dire ce que Ricord disait autrefois du chancre en général : « Quelle que soit sa forme, quels que soient son siége, son étendue, son aspect extérieur, le chancre fournit toujours un pus spécial. Interrogez ce pus à la lancette, et toujours vous obtiendrez un nouveau chancre... Le chancre n'est ni dans sa forme, ni dans son fond, ni dans aucun de ses caractères extérieurs; *il est tout entier dans le pus qu'il sécrète.* »

Quand et comment l'*inoculation* est-elle applicable au diagnostic du chancre simple; dans quelle mesure est-il prudent et licite d'y avoir recours ; quelles précautions doivent être prises pour qu'elle ne devienne pas préjudiciable aux malades ; telles sont les questions essentiellement pratiques qui se présentent à nous actuellement.

Tout d'abord, est-il besoin de dire que l'inoculation ne doit jamais être pratiquée que *sur le malade même* auquel est emprunté le pus à expérimenter ? C'est dans l'intérêt de ce malade que l'expérience est faite ; c'est donc lui seul qui doit en supporter les frais, pour ainsi dire, qui doit en courir les chances, en subir les inconvénients et les dangers. Cela va de soi, cela ne saurait donner matière à discussion.

C'est donc l'*auto-inoculation* seule qui peut être mise en œuvre comme procédé, comme méthode diagnostique.

En second lieu, cette auto-inoculation même, dont on a tant abusé dans notre siècle, doit avoir ses règles et sa mesure. Il faut toujours qu'*elle soit légitimée par un intérêt sérieux*, par un intérêt non pas seulement scientifique, mais pratique et personnel au malade. Sinon, elle dégénère en une recherche de curiosité, en une sorte d'expérience *in anima vili ;* elle devient alors un abus, je dirai même un acte coupable, immoral. Si le médecin qui prend la lancette en main n'a d'autre mobile que celui d'étudier ou de contrôler un fait de science, c'est lui seul qu'il doit choisir comme sujet d'expérimentation, et non le malade qui se confie à ses soins.

L'inoculation donc n'est légitimée, je le répète, que par l'utilité pratique. C'est un cas de conscience de n'y avoir recours que dans un but sérieux, comme par exemple lorsqu'il s'agit de porter la lumière sur un cas douteux. Un malade, je suppose, présente sur la verge une ulcération dont les caractères sont mal accusés; s'agit-il d'un herpès ou d'un chancre, on ne saurait le dire ; encore moins serait-il possible de décider si ce chancre est de telle ou telle espèce. Dans ce cas spécial, l'inoculation seule peut lever tous les doutes ; elle est alors non-seulement licite, mais *utile ;* elle devient un procédé diagnostique d'un précieux secours, dont malade et médecin profitent à la fois.

Toute expérience d'inoculation doit toujours être instituée et dirigée

avec une attention minutieuse. Elle comporte, en effet, des dangers sérieux qu'il ne faut pas se dissimuler. Ces dangers, ce sont ceux du chancre : tendance ulcéreuse et extension de la plaie, inflammation, lymphangite, bubon, érysipèle, décollements, etc., et par-dessus tout phagédénisme. J'accorde que ces accidents sont assez rares, si rares même que les inoculateurs ne s'en préoccupent guère en général. Cependant il y a lieu, ce me semble, d'en tenir compte en présence des résultats désastreux qu'on a parfois signalés à la suite de l'inoculation (*voy.* ce mot), et dont les annales de la science conservent quelques douloureux exemples.

Il importe donc au plus haut point, dans la pratique de l'inoculation expérimentale, de ne procéder qu'avec une excessive réserve et de s'entourer de toutes les conditions propres à prévenir des complications aussi pénibles pour le malade que compromettantes pour le médecin. Ces précautions sont du reste fort simples ; les voici en quelques mots :

1° Faire la piqûre petite et aussi superficielle que possible. Il suffit de soulever l'épiderme avec l'aiguille ou la lancette. Si l'on introduit l'instrument plus avant sous la peau, on risque de déterminer un chancre profond ou un abcès du tissu cellulaire, ce qui est à la fois inutile et moins démonstratif pour le but qu'on se propose.

Le choix de la région à inoculer n'a pas une bien grande importance, malgré le dire des syphilisateurs. On peut, à peu près au gré du malade, faire la piqûre sur le bras, l'avant-bras, la cuisse, l'abdomen, etc. Généralement on donne la préférence au bras (région deltoïdienne), par raison de commodité et parce que ce membre est moins exposé à la fatigue que le membre abdominal.

2° Protéger l'inoculation contre les froissements qui pourraient déchirer la pustule et irriter la plaie. — Ricord avait coutume de recouvrir ses inoculations d'un verre de montre, appliqué et maintenu sur le bras à l'aide d'une bande de diachylum. Sans être indispensable, cette précaution a l'avantage de protéger parfaitement la pustule et d'en conserver la forme dans toute sa pureté.

3° *Surveiller avec soin la plaie d'inoculation*, et surtout la sacrifier, la *détruire*, dès qu'on en a dûment constaté le caractère chancreux. Le chancre une fois éclos, en effet, l'expérience est complète ; pas n'est besoin de laisser à la plaie la possibilité de s'élargir, de s'enflammer, de retentir sur les ganglions, etc.; il faut éteindre *ab ovo* ce nouveau chancre; il faut, comme le disait Ricord, le tuer sur place et immédiatement à l'aide d'une énergique cautérisation.

C'est pour avoir négligé cette précaution élémentaire qu'on a eu trop souvent à déplorer de regrettables accidents, qui, je le répète, placent le médecin dans une situation des plus fausses et des plus embarrassantes. Lorsque le chancre ne fait que de naître, lorsqu'il a le diamètre d'une tête d'épingle ou au plus d'une très-petite lentille, on peut en avoir facilement raison par une cautérisation limitée et sans importance ; plus tard, il n'en est plus de même, cela se conçoit, et des complications

diverses peuvent avoir surgi. D'ailleurs, je le répète, il n'est aucune raison, du moment que l'expérience a fourni ce qu'on en attendait, pour ne pas la suspendre et en prévenir les dangers ultérieurs.

Pratiquée et surtout surveillée de la sorte, l'inoculation expérimentale est à peu près exempte de dangers, on peut dire même inoffensive.

Reste, en dernier lieu, à interpréter les résultats de l'expérience. — Or, de deux choses l'une : ou bien l'inoculation est restée *stérile*, comme on le dit, n'a rien produit ; — ou bien elle a déterminé l'éclosion d'un chancre.

Dans le premier cas, le résultat *négatif* de l'inoculation signifie d'une façon à peu près certaine que l'ulcération à laquelle a été emprunté le pus en expérience *n'est pas un chancre simple*. Car, ainsi que nous l'avons dit précédemment, le pus du chancre simple à la période d'augment ou d'état (seule période où se pratiquent en général les inoculations destinées à éclairer un diagnostic douteux) est presque fatalement inoculable et auto-inoculable.

Dans le second cas, la production d'un chancre est bien plus significative encore. Elle témoigne d'une façon certaine que l'ulcère dont le pus a été expérimenté *est un chancre*, et un *chancre simple*. Il n'est, en effet, que le chancre simple dont le pus soit auto-inoculable, le chancre syphilitique lui-même étant dépourvu de cette faculté.

Tels sont les enseignements simples et précis que peut fournir au diagnostic la pratique de l'inoculation.

Une seule cause d'erreur mérite d'être mentionnée, sans parler de ces cas complexes et tout à fait exceptionnels où deux maladies, deux virus peuvent être en quelque sorte superposés sur la même ulcération (chancre mixte). Il arrive assez souvent que des inoculations pratiquées avec les sécrétions morbides les moins virulentes, les moins inoculables, que des piqûres même faites *avec une lancette sèche*, déterminent une petite inflammation locale suppurative, une élevure à sommet pustuleux, un bouton acnéiforme ou furonculeux. Or, ce bouton inflammatoire, cette *fausse pustule*, comme on l'appelle, simule parfois d'aspect la pustule vraie ou chancreuse au point de tromper l'œil le plus exercé. Il faut être prévenu de cette particularité pour ne pas se laisser abuser en certains cas par une analogie trompeuse. Si donc la pustule d'inoculation se présente avec des caractères tant soit peu douteux, l'expérimentateur doit différer son jugement et savoir attendre. Quelques jours ne se seront pas écoulés que toute incertitude aura disparu ; la pustule chancreuse aura produit un chancre, la fausse pustule se sera rapidement limitée, flétrie et desséchée.

Rien de plus simple et de plus élémentaire, rien de plus complexe aussi et de plus difficile, suivant les cas, que le diagnostic du chancre simple. Ici, en effet, les caractères de la maladie seront tellement accentués, tellement nets et précis, qu'il suffira de voir le chancre pour le reconnaître ; là, tout au contraire, ils seront indécis, incomplets, *frustes*, mal formulés, ambigus, au point de laisser dans le doute le médecin le plus

expérimenté. Plus on avance dans la pratique, plus on voit se multiplier ces cas insolites et bizarres, qui défient tout diagnostic et provoquent les erreurs les plus inattendues.

Il est une foule d'affections qui peuvent être confondues avec le chancre simple. Mentionnons seulement les principales, en insistant sur leurs caractères différentiels les plus saillants et les plus pratiques.

1° *Chancre syphilitique* (*voy.* SYPHILIS).

2° *Herpès des parties génitales.* Le diagnostic différentiel du chancre simple et de l'herpès est souvent très-difficile, très-délicat à établir. C'est là une question essentiellement pratique qui me paraît exiger quelques développements.

Ce qu'on peut confondre avec le chancre simple, ce n'est pas l'herpès sous son type classique, l'herpès vésiculeux et groupé, c'est l'herpès à l'état d'exulcération ou d'ulcération consécutive à la période vésiculeuse et sous certaines formes peu connues que je vais indiquer succinctement :

1° *Herpès cupuliforme*, caractérisé par une ou plusieurs ulcérations assez *creuses*, arrondies, excavées en forme de *cupules*, présentant un fond jaunâtre et assez analogues d'aspect au chancre simple naissant.

2° *Herpès confluent*, formant après la rupture de ses vésicules des *érosions étendues* qui mesurent jusqu'à 5, 6, 8 millimètres de diamètre, érosions généralement superficielles, mais entamant parfois l'épaisseur du derme, présentant parfois aussi une certaine rénitence à leur base, pouvant même retentir sur les ganglions qu'on trouve alors légèrement engorgés et douloureux. Cette variété affecte presque toujours une durée assez longue (12, 15, 18, 20 jours et au delà). A vrai dire, elle simule plutôt l'érosion syphilitique que le chancre simple ; toutefois, sous diverses influences, notamment sous l'action de pansements irritants ou de cautérisations, elle peut se creuser et constituer de véritables *ulcères chancriformes*, à fond gris ou jaunâtre, à bords plus ou moins abrupts, etc., ulcères presque entièrement analogues à des chancres simples.

3° *Herpès solitaire*, forme assez rare, mais très-réelle, constituée par une exulcération *unique*, souvent assez creuse. Cette variété simule au plus haut point l'érosion chancreuse naissante. J'en ai observé de très-curieux exemples dont le diagnostic ne put être établi que par l'inoculation ou par l'évolution consécutive de la maladie.

Ces diverses formes d'herpès se rencontrent fréquemment chez l'homme. Elles s'observent aussi chez la femme et constituent à la vulve des ulcérations chancriformes qui ont été fort bien décrites par Legendre. « Ces ulcérations, dit ce regrettable médecin, ressemblent souvent à s'y méprendre aux chancres non indurés de la vulve ; la ressemblance est même parfois si grande qu'il devient nécessaire d'avoir recours à l'inoculation pour décider la question d'une manière positive... Elles sont en général superficielles et constituent plutôt des érosions que de véritables ulcérations ; elles sont régulièrement arrondies, à bords nettement découpés, à fond grisâtre ; de la largeur d'une très-petite lentille lorsqu'elles sont isolées, elles sont plus étendues et irrégulières quand elles

résultent de la réunion de plusieurs ulcérations voisines. Bien qu'en général ces ulcérations soient très-superficielles, il en est cependant quelques-unes dans le nombre qui simulent de véritables chancres par leurs bords plus élevés, taillés à pic, et par leur fond grisâtre. Enfin, ce qui ajoute encore quelquefois à l'illusion, c'est le développement, sur les points de la surface interne des cuisses qui correspondent aux ulcérations du bord libre des grandes lèvres malades, de petites ulcérations arrondies, à fond grisâtre, qui semblent être le résultat de l'inoculation d'un liquide virulent fourni par les ulcérations des grandes lèvres, tandis qu'il ne faut voir là que l'effet du contact d'un liquide simplement irritant sur deux surfaces qui se correspondent et se touchent, » etc. (Legendre.)

D'après le même auteur, ces ulcérations herpétiques se distingueraient du chancre simple par les caractères suivants : « 1° par leur superficialité ; 2° par la nature grisâtre de leur fond ; 3° en général par leur multiplicité ; 4° par la concomitance de quelques vésicules isolées ou groupées ; 5° par la rapidité de leur guérison ; 6° enfin par leur défaut de virulence. »

Ces divers signes (à part le second toutefois qui serait plutôt un trait de ressemblance qu'un caractère distinctif entre les deux maladies) sont excellents sans doute et peuvent servir de base à un diagnostic différentiel. Mais ce qui fait précisément l'embarras dans un cas particulier, c'est que les uns ou les autres ou même presque tous peuvent faire défaut. Ainsi l'ulcération herpétique, au lieu d'être superficielle, peut être creuse ; au lieu d'être multiple, elle peut être unique ou être devenue telle par la réunion de plusieurs vésicules voisines ; au lieu d'être éphémère, elle peut affecter une durée assez longue, etc., etc... De sorte que tout cet échafaudage diagnostique tombe pièce à pièce, et qu'en somme le médecin, à moins de recourir soit à l'inoculation soit à la confrontation des malades, se trouve parfois dépourvu de tout signe propre à éclairer son jugement.

Reconnaissons toutefois que le plus habituellement le diagnostic différentiel de l'herpès et du chancre simple peut être établi par quelques-unes des considérations suivantes :

1° Ulcérations herpétiques généralement *plus nombreuses*, *plus petites* et *plus superficielles* que les ulcérations chancreuses. Ce triple signe, comme nous l'avons dit, n'a rien d'absolu, puisque l'herpès peut être solitaire, creux et large, mais il ne présente que rarement ces trois caractères *associés*.

2° Ulcérations de l'herpès généralement *prurigineuses*, produisant une ardeur, une excitation locale, « un feu » comme disent les malades, dont ne s'accompagne pas habituellement le chancre.

3° Fort souvent *configuration spéciale et distinctive de l'ulcération herpétique*, consistant en ceci : le contour de l'ulcération n'est pas constitué, comme celui du chancre, par une ligne plus ou moins régulièrement circulaire, mais bien par une *série de petits segments de circonférence*, ce qui tient à ce que la plaie totale résulte de la fusion de plusieurs

petites plaies circulaires. Cette disposition, quand elle existe, est presque pathognomonique pour l'herpès. Elle ne s'observe pas avec le chancre. Lors même que plusieurs chancres voisins viennent à se fusionner, leur contour figure bien plusieurs *grands* cercles réunis, mais il ne présente jamais ces *petits* segments de circonférence que je n'hésite pas à donner comme caractéristiques de l'herpès.

Minutieux en apparence, ce signe a, je crois, une certaine valeur diagnostique. Je l'ai étudié avec soin, et je puis dire qu'en maintes occasions il m'a très-heureusement servi à reconnaître la nature herpétique d'ulcérations douteuses, simulant le chancre au dernier point.

4° Coexistence fréquente avec les ulcérations chancriformes de l'herpès d'autres manifestations herpétiques non douteuses, telles que vésicules encore intactes, ulcérations petites et groupées, etc. Excellent signe dont on a souvent l'occasion de tirer parti. — Ajoutons que l'éruption herpétique se fait quelquefois par poussées successives, de sorte que la présence d'une vésicule, soit antérieure, soit postérieure à l'ulcération douteuse, peut éclairer le diagnostic de cette dernière.

5° *Antécédents d'herpès.* — Il est assez rare que l'herpès ne se produise que pour une fois et d'une façon purement accidentelle. Le plus souvent, il constitue une affection chronique, une véritable diathèse à poussées multiples. Il est même grand nombre de malades qui sont affligés d'herpès génitaux se répétant de mois en mois, de quinzaine en quinzaine, et cela plusieurs années de suite. Cette disposition singulière s'observe aussi dans le sexe féminin, mais à un degré moindre de fréquence. Certaines femmes toutefois sont prises d'herpès vulvaire presque à chaque période menstruelle. — On conçoit sans peine l'importance d'un pareil commémoratif dans un cas équivoque.

6° L'*évolution de la maladie* est plus significative encore que tous les caractères précédents. L'herpès *ne tend pas à s'étendre* et se répare bien plus facilement que le chancre. — Néanmoins, il faut savoir qu'il affecte parfois une durée assez longue, surtout dans sa forme ulcéreuse, ou bien lorsqu'il a été irrité par de mauvais pansements ou des cautérisations répétées. Et comme, d'autre part, le chancre simple bénin se cicatrise quelquefois avec une rapidité singulière, il est des cas où, même après guérison, le médecin peut n'être pas fixé sur la nature des accidents. J'ai dans mes notes une dizaine de faits de ce genre.

Tels sont les éléments d'un diagnostic différentiel entre l'herpès et le chancre simple. — J'ai peut-être accordé un développement excessif à ce sujet; mais j'ai pour excuse l'importance pratique qui s'y rattache. J'ajouterai que ce diagnostic intéresse aussi la médecine légale. Comme exemple, je citerai le fait suivant : Une jeune enfant qui avait été victime d'une tentative de viol fut adressée à Legendre comme affectée de « chancres de la vulve. » Elle présentait en effet sur les grandes lèvres et sur la partie supéro-interne des cuisses de nombreuses ulcérations, dont quelques-unes « étaient parfaitement arrondies, à bords taillés à pic, à fond légèrement déprimé et grisâtre, etc. », tous caractères qui semblaient

justifier le diagnostic formulé dans l'acte d'accusation. Or, par des considérations qu'il serait superflu de reproduire ici et par le résultat négatif de quatre inoculations, Legendre démontra péremptoirement que ces prétendus chancres n'étaient que de simples herpès ; il déchargea ainsi l'accusé d'une part odieuse du crime qui lui était imputé.

3° *Ulcérations syphilitiques secondaires ou tertiaires :* plaques muqueuses ulcérées, ecthyma, syphilides ulcéreuses ou ulcéro-tuberculeuses, gommes, etc.

Les plaques muqueuses, spécialement lorsqu'elles ont été irritées et ulcérées par des frottements, des cautérisations ou diverses autres causes, offrent assez souvent une ressemblance frappante avec le chancre simple, dont elles se rapprochent d'ailleurs par leur multiplicité habituelle, par leur coloration grisâtre, par l'état souple de leur base, etc. Cette analogie d'aspect est surtout remarquable pour celles qui siégent à la vulve ou sur la rainure glando-préputiale.

Il est bien plus rare que d'autres manifestations syphilitiques, secondaires ou tertiaires, se développent d'une façon assez exclusive sur les organes génitaux pour simuler le chancre simple. De temps à autre, toutefois, on rencontre de ces cas singuliers d'ecthymas solitaires siégeant sur la verge ou le scrotum, de syphilides ulcéreuses ou ulcéro-tuberculeuses du gland, de gommes ulcérées du scrotum, du prépuce, du gland, de la vulve, du col utérin, etc. Je traite actuellement un jeune homme qui, à la suite d'accidents syphilitiques assez graves, vient d'être affecté d'une gomme de la rainure glando-préputiale. Cette gomme, après s'être ulcérée, s'est convertie en une plaie profonde, à bords abrupts, à fond grisâtre et pseudo-membraneux, etc.; elle présente aujourd'hui toutes les apparences d'un chancre simple, et je ne doute pas qu'à première vue, à tenir compte seulement de ses caractères objectifs, elle ne fût prise pour un chancre type par le plus habile observateur.

Nous décrirons ailleurs ces diverses manifestations de la syphilis (*voy.* ce mot), et nous indiquerons en détail leurs symptômes différentiels. Bornons-nous à dire ici que, à part leurs caractères graphiques, elles pourront être reconnues par les antécédents morbides, par la coïncidence d'accidents syphilitiques sur d'autres points, comme aussi par les résultats négatifs de l'inoculation.

4° Mentionnons encore, dans cette revue diagnostique, certaines lésions que des analogies diverses, quelquefois tout accidentelles, peuvent rapprocher du chancre simple : lésions mécaniques, traumatiques, telles que déchirures de la fourchette, rupture du frein, érosions résultant du coït, etc. (La plaie la plus insignifiante de la muqueuse génitale, enflammée par des topiques irritants, défigurée par des cautérisations, devient parfois une ulcération véritable qu'il n'est pas toujours facile de différencier des ulcérations chancreuses); — balano-posthite, vulvite ulcéreuse, folliculite, abcès, ecthyma, acné, affections furonculeuses des organes génitaux (*voy.* art. Verge, Vulve, etc.), et même lésions accidentelles, telles que brûlures (dans un cas que j'ai eu l'occasion d'observer, une brûlure

limitée de la verge par de la cendre chaude de cigare produisit une plaie circulaire assez profonde, grisâtre, et simulant assez bien le chancre simple); — affections épithéliales, esthiomène, lupus, épithélioma (*voy.* ces mots); — phagédénisme scrofuleux, syphilitique, etc., etc.

L'évolution pathologique, la durée des accidents, les caractères propres à chacune des lésions qui précèdent, et au besoin les données fournies par l'inoculation qui est le criterium par excellence, serviront de base au diagnostic différentiel du chancre simple et de ces divers états morbides.

IV. Les difficultés souvent insurmontables que présente le diagnostic du chancre simple relèvent de plusieurs ordres de causes : de l'époque souvent prématurée à laquelle nous sommes appelés à nous prononcer sur la nature d'une ulcération suspecte ; — des modifications de forme que le chancre peut affecter ; — des variétés, je dirai même aussi des étrangetés de siége dont il est susceptible ; — de la coexistence à ses côtés de maladies étrangères, etc., etc.

Quelques mots sur ces diverses causes d'erreurs.

1° *Difficultés tenant à l'âge même du chancre.* — Si la plupart des malades, surtout parmi ceux qui composent le personnel des consultations d'hôpital, ne viennent que trop tardivement réclamer nos secours, il en est un bon nombre aussi qui accourent vers nous dès la première heure, dès le premier instant d'une lésion suspecte, anxieux et demandant à être fixés sur la nature de leur mal. Trop souvent, le médecin cède à leurs instances, et, soit par désir de fixer leurs incertitudes, soit même par crainte d'un soupçon d'impéritie, il émet à la légère un diagnostic dont le moindre défaut est de ne reposer sur aucun élément sérieux. De là des erreurs nécessaires, inévitables, douloureuses parfois pour le patient, et toujours compromettantes pour l'art. « Mieux vaut cent fois en pareil cas, comme nous le disait Ricord, — et cela n'est pas, je pense, sans intérêt à répéter, — mieux vaut cent fois, lorsqu'on est consulté dans de telles conditions, avoir le courage de dire *qu'on ne sait pas*, *qu'on ne peut pas savoir*, et remettre au lendemain ce qu'on ne peut dire aujourd'hui. » Préjuger la nature d'une lésion qui ne fait encore que de naître, dénommer ce qui n'a pas encore de caractère, ce n'est pas faire un diagnostic, c'est risquer au hasard une véritable prophétie.

Le chancre simple, en effet, n'offre à son début même aucun signe pathognomonique. C'est alors surtout qu'il court risque d'être pris pour un herpès, une érosion insignifiante, une pustule d'acné, etc. L'inoculation seule pourrait à cette époque en déterminer le véritable caractère.

2° *Difficultés relatives aux modifications de forme que peut affecter le chancre.* — Ces modifications sont nombreuses, comme nous l'avons vu précédemment, et peuvent facilement donner le change. — Les unes sont artificielles ; elles résultent soit de cautérisations, soit d'applications topiques (sulfate de cuivre, alun, acétate de plomb, etc., etc.) qui *défigurent* absolument le chancre, pour ainsi dire. — D'autres relèvent du fait même

de la maladie et ne constituent pas moins de sérieuses difficultés pour le diagnostic. Citons comme telles surtout les formes suivantes :

A. *Forme exulcéreuse.* — Le chancre simple exulcéreux se rapproche parfois d'une façon surprenante des plaques muqueuses, de l'érosion syphilitique primitive (*voy.* SYPHILIS), des érosions simples, de l'herpès et surtout de la balano-posthite. Il nous reste à le différencier de cette dernière maladie.

Lorsque les érosions de la balano-posthite ont été irritées par une cause quelconque ou ont été laissées sans traitement, elles prennent parfois l'aspect chancreux, et il devient alors d'autant plus facile de les confondre avec le chancre simple qu'elles sont multiples, qu'elles suppurent abondamment, qu'elles offrent une base souple, qu'elles peuvent retentir sur les ganglions, etc. Elles s'en distinguent toutefois le plus souvent par l'un ou l'autre des caractères suivants : elles sont en général *plus étendues* que ne l'est le chancre, *plus nombreuses*, *plus irrégulières de forme* ; elles offrent souvent une *coloration vineuse* presque spéciale, etc.; de plus, et ce signe est un véritable criterium diagnostique, elles se modifient et se réparent d'un jour à l'autre sous l'influence d'un traitement approprié (cautérisation et isolement des surfaces), tandis que le chancre simple est bien autrement rebelle aux agents thérapeutiques.

B. *Forme ecthymateuse.* — Elle ne peut guère être confondue qu'avec l'ecthyma simple et l'herpès phlycténoïde. Or, 1° l'ecthyma simple n'est que très-exceptionnellement limité aux organes génitaux (je n'en ai observé que deux exemples jusqu'à ce jour); de plus, il ne dégénère pas en une ulcération d'aspect chancreux; il se limite presque d'emblée sans tendance à s'étendre; enfin il n'est pas inoculable; — 2° l'herpès phlycténoïde de la verge est également une lésion très-rare, qui par sa forme initiale, par son évolution, par la coexistence de petites vésicules groupées autour de la phlyctène principale, se distingue facilement du chancre simple.

C. *Forme furonculeuse.* — Bien plus insidieuse que la précédente, elle offre à son début une ressemblance presque parfaite avec l'acné, la folliculite, le furoncle. Mais cette ressemblance n'est qu'éphémère, car le bouton furonculeux qui prélude au chancre ne tarde pas à s'ulcérer, puis à se convertir en une plaie de tendance extensive et d'aspect tout spécial, tandis que l'acné, la folliculite, le furoncle simple, ne dégénèrent jamais en une ulcération chancreuse.

D. *Forme gangréneuse.* — Certaines affections gangréneuses qui seront étudiées en détail dans le cours de cet ouvrage, peuvent simuler le chancre gangréneux, et ce chancre réciproquement peut être confondu avec des gangrènes d'une tout autre nature. Les deux faits suivants, que j'ai eu l'occasion d'observer, témoignent de la possibilité de telles erreurs et montrent combien le diagnostic du chancre est parfois entouré de difficultés inattendues, impossibles à prévoir.

Le premier est relatif à un garçon boucher qui fut adressé par son médecin à l'hôpital Lariboisière comme atteint d'une *pustule maligne* des

bourses. Ce malade n'était affecté en réalité que d'un chancre gangréneux du scrotum avec érysipèle phlycténoïde de voisinage.

Le second fait est plus curieux encore. J'ai eu l'occasion d'être mandé près d'un malade qui présentait deux plaques gangréneuses situées l'une sur le fourreau de la verge et l'autre sur le gland. Au premier coup d'œil je crus avoir affaire à deux chancres simples de forme gangréneuse. Mais un examen plus minutieux me démontra mon erreur. J'appris du malade qu'il était diabétique depuis de longues années, qu'il était à peu près impuissant, qu'il n'avait pas touché de femme depuis cinq ou six mois et que la lésion s'était produite subitement dans le cours d'une nuit. Bref, ce que j'avais pris tout d'abord pour un chancre n'était qu'une *gangrène diabétique* de la verge. Je dois ajouter que, quelques semaines plus tard, ce diagnostic fut pleinement confirmé par la production d'autres gangrènes sur divers points du corps.

E. *Forme phagédénique* (*voy.* art. SYPHILIS, PHAGÉDÉNISME, ESTHIOMÈNE, VULVE).

3° *Difficultés tenant au siége du chancre.* — Multiples, variées et jetant parfois une grande incertitude sur le diagnostic.

Les chancres sous-préputiaux, masqués par un phimosis congénial ou accidentel, risquent souvent d'être méconnus ; ils peuvent être confondus avec une balano-posthite simple (*voy.* ce mot) ; ou bien, présentant une base épaissie par l'inflammation, ils peuvent être pris pour des chancres indurés. Le plus habituellement toutefois, ils révèlent leur existence et leur nature par le développement de chancres *successifs* sur l'anneau inférieur du prépuce.

Les chancres endo-uréthraux ou larvés ne sont que rarement assez profonds pour n'être pas aperçus par l'écartement des lèvres du méat. Lorsqu'ils échappent à l'examen direct, ils peuvent être soupçonnés par un ensemble de signes rationnels déjà connus du lecteur, mais ils ne sont rigoureusement démontrables que par l'inoculation.

A l'anus, le chancre simple simule parfois une *fissure*, au point de tromper les observateurs les plus compétents. « Une malade de Lourcine, dit Gosselin, présentait à l'anus une solution de continuité d'apparence fissurique et très-douloureuse... ; elle niait tout rapport par l'anus. Je la soumis au traitement par la dilatation forcée. La fissure se déchira et nous vîmes apparaître un *chancre phagédénique* des plus douloureux et des plus rebelles, à la suite duquel se forma un rétrécissement du rectum. La malade avoua plus tard qu'elle croyait avoir contracté cette maladie dans un coït anormal, ce dont elle avait dans le principe refusé de faire l'aveu. » En général toutefois, le chancre simple se différencie de la fissure par son étendue plus considérable, sa plus grande profondeur, sa multiplicité habituelle, son fond grisâtre et pseudo-membraneux, etc. De plus, il ne détermine pas, au moins habituellement, de douleurs aussi vives que la fissure ; il ne produit pas surtout ce spasme déchirant et spécial qui s'observe avec cette dernière à la suite de la défécation. L'inoculation enfin, dans les cas douteux, viendra lever tous les doutes.

Au col utérin, le chancre simple est facilement reconnaissable lorsqu'il s'y présente sous les caractères d'une ulcération nettement circonscrite, creuse, arrondie, excentrique par rapport à l'orifice de cet organe, pseudo-membraneuse, etc. Mais lorsqu'il n'offre pas cet aspect classique, il ne peut être distingué que par le secours de l'inoculation (*voy.* article Utérus).

4° *Difficultés tenant à des coïncidences pathologiques.* — Il n'est pas rare que le chancre simple coexiste sur le même individu avec d'autres maladies vénériennes ou non vénériennes, notamment avec la blennorrhagie, la balano-posthite, la syphilis, la gale, l'herpès, etc. Ces coïncidences fortuites créent parfois de véritables embarras pour le diagnostic. Un malade par exemple, que j'ai sous les yeux actuellement, présente simultanément des chancres simples à la verge et des pléiades syphilitiques dans les aines, avec une roséole et des plaques muqueuses buccales. Or, les chancres simples sont d'origine toute récente ; les pléiades inguinales et les autres accidents syphilitiques sont au contraire les conséquences d'un chancre induré qui remonte à trois mois. — Dans les cas de ce genre, ce n'est que par une analyse minutieuse des commémoratifs et des symptômes morbides, qu'on arrive à dissocier ces combinaisons pathologiques accidentelles, à reconnaître l'existence de plusieurs maladies, et enfin à rattacher à chacune d'elles les manifestations qui lui sont propres.

Il peut se faire encore que le chancre simple se greffe sur l'induration persistante d'un chancre syphilitique récemment cicatrisé. C'est là ce que Ricord appelait *le chancre simple à base indurée d'emprunt.* — Ou bien même un chancre simple peut se développer sur un chancre syphilitique *encore en voie d'ulcération.* Cette singulière combinaison de deux maladies réunies en un même point, coexistant dans la même ulcération, est bien faite, on le conçoit, pour dérouter le diagnostic. Elle a reçu le nom très-impropre de *chancre mixte.* Nous en traiterons en détail à l'article Syphilis.

Pronostic. — Ainsi que nous l'avons vu par ce qui précède, le pronostic du chancre simple, à de rares exceptions près, ne comporte pas en général de dangers sérieux.

D'une part, en effet, ce chancre est un accident local, exclusivement local, ne créant ni infection, ni diathèse, ne déterminant même jamais ces accidents sympathiques ou réflexes qu'on observe parfois à la suite de la blennorrhagie. C'est un chancre *sans vérole*, sans manifestations consécutives.

D'autre part, ses complications les plus habituelles n'offrent pas non plus un bien haut degré de gravité.

A ce double titre, donc, le chancre simple est d'un pronostic bien plus favorable que le chancre syphilitique ou même que la blennorrhagie. Il est moins grave que le chancre syphilitique, cela se conçoit de reste, en ce qu'il ne crée pas d'infection constitutionnelle; il est moins grave également que la blennorrhagie, laquelle est parfois suivie des acci-

dents les plus sérieux (ophthalmie purulente, orchite vraie, rétrécissements uréthraux, etc., etc.).

Il n'est dangereux, à vrai dire, que par quelques-unes de ses complications, mais il le devient alors parfois à un très-haut degré. Ces complications, que nous connaissons déjà, ce sont le bubon chancreux, la gangrène et surtout le phagédénisme.

Le bubon chancreux n'est encore qu'un accident d'une gravité moyenne, dont les conséquences peuvent être atténuées ou prévenues par un traitement convenable. Mais il n'en est pas de même de la gangrène et du phagédénisme, devant lesquels l'art se trouve trop souvent désarmé. La gangrène produit parfois de rapides et effroyables délabrements. Le phagédénisme expose aux mêmes mutilations ; de plus, il n'a ni durée, ni limites; il peut labourer d'énormes surfaces, il peut affaiblir, épuiser les malades par sa chronicité désespérante, et quelquefois même aboutir à une terminaison fatale.

Enfin, le pronostic du chancre simple est nécessairement variable suivant des conditions multiples et variées, dont l'influence est trop évidente pour qu'il soit nécessaire d'insister sur ce point : conditions locales (étendue, siége de l'ulcération, etc.) ; — conditions générales, relevant de la constitution du sujet, de son tempérament, de son hygiène habituelle, etc., etc.

Traitement. — Fort bien formulé par Ricord, auquel nous emprunterons une partie de ce qui va suivre.

I. Affection locale, le chancre simple ne réclame qu'un *traitement local*. Quelle serait, en effet, l'utilité d'une médication générale appliquée à une maladie qui n'a pas d'action générale sur l'économie? Quel serait le rôle d'agents dépuratifs, altérants ou autres, là où l'organisme n'est pas entaché d'un vice constitutionnel? Que viendraient faire ici spécialement les antisyphilitiques, puisque le chancre simple est absolument étranger à la syphilis?

Ce que la raison indique, l'expérience le confirme. Le chancre simple guérit, guérit complétement et radicalement sans le secours d'aucune médication générale. Des milliers d'observations témoignent de ce fait qui n'est plus discutable aujourd'hui.

Le mercure en particulier est absolument inutile à la guérison du chancre simple. « Cependant, comme le dit Ricord, que de médecins le prescrivent encore en pareil cas, et le prescrivent n'osant faire autrement! Sans parler des charlatans, qui trouvent dans le chancre simple un succès assuré pour leurs arcanes dépuratifs, que d'honnêtes consciences se donnent même de nos jours la facile satisfaction de guérir des véroles qui n'ont jamais existé! »

Le mercure n'est même pas seulement inutile ou indifférent vis-à-vis du chancre simple. Il lui est parfois nuisible, nuisible à un haut degré. Topiquement, c'est, comme nous le verrons bientôt, un déplorable remède. Donné à l'intérieur, il peut réagir sur l'ulcération d'une façon fâcheuse, et quelques médecins n'hésitent pas à lui accorder une place dans l'é-

tiologie du phagédénisme. « Je puis assurer, dit Ricord, que l'administration du mercure, pendant la durée d'un chancre simple, est une des conditions les plus aptes à favoriser le développement du phagédénisme... La plupart de ces horribles ulcères rongeurs qui nous arrivent à cet hôpital après avoir détruit une partie de la verge, sont des chancres simples auxquels on a prodigué le mercure sous toutes ses formes. Jugez de l'utilité et de l'opportunité d'un traitement qui risque de vous enlever une partie de la verge pour vous guérir de la vérole que vous n'avez pas! »

Si les antisyphilitiques et les dépuratifs en général ne sont d'aucune utilité contre le chancre simple, cela n'implique pas, bien entendu, que toute médication interne soit superflue dans le traitement de cette maladie. Loin de là. C'est la médication *antidiathésique* seule qu'il faut bannir de ce traitement comme n'ayant pas sa raison d'être; mais il est d'autres modificateurs généraux qui peuvent trouver ici leur utile emploi. « Il importe, en effet, de veiller soigneusement à l'*état général* des malades affectés de chancres. Tel individu lymphatique, scrofuleux, ou simplement affaibli par le travail, les privations, la misère, guérira d'autant mieux de ses chancres que vous aurez soin de combattre les vices de sa constitution et de restaurer son organisme débilité. Au lieu de mercure, donnez-lui du fer, du quinquina, de l'huile de foie de morue, des amers, etc.; procurez-lui, autant que faire se peut, une alimentation tonique, une hygiène meilleure, etc. Tel autre, inversement, vigoureux, pléthorique, faisant bonne chère habituelle, se trouvera bien d'une médication tempérante (bains, tisanes, purgatifs salins, etc.) et d'un régime sévère, tant soit peu débilitant. Il convient, en un mot, de corriger les déviations du tempérament, de remédier, dans les limites du possible, aux états morbides qui peuvent compliquer le chancre, de satisfaire aux indications fournies par l'état général des malades... Mais rien de tout cela, notez-le bien, ne constitue une médication antidiathésique; il n'est rien là de spécial au chancre simple; ce sont des indications communes à toutes les maladies et s'adressant même moins à la maladie qu'au malade. » (Ricord.)

II. Si le chancre simple ne réclame qu'un traitement local, ce traitement en revanche exige une attention particulière et prend une importance considérable. Tous les dangers de la maladie résident en effet dans les complications locales, et ce sont ces complications qu'il importe de prévenir.

Pourquoi le chancre ne guérit-il pas comme une plaie simple, en affectant la même marche et la même durée? C'est que bien évidemment il est constitué par une ulcération spécifique, puisant dans sa spécificité même sa cause d'entretien et sa tendance à s'étendre. Si donc on pouvait, par un moyen quelconque, détruire cette spécificité et transformer la plaie chancreuse en une plaie simple, on aurait en main la méthode par excellence de traitement du chancre. C'est là ce que disait Hunter : « La méthode la plus simple de traiter un chancre consiste à le détruire ou à l'extirper. De cette manière, on le réduit à l'état d'ulcère ou de *plaie*

simple, et il se cicatrise comme tout ulcère ou plaie de cette nature. »

Or, cette *destruction du chancre* ne peut s'opérer que par deux procédés : l'*excision* ou la *cautérisation*.

L'*excision* n'est que très-exceptionnellement praticable. On cite bien quelques cas de chancres qu'on a pu disséquer et enlever en totalité ; mais une telle opération, cela se conçoit de reste, est à la fois pénible et dangereuse, pénible par les douleurs et la mutilation qu'elle comporte, dangereuse en ce que la plaie faite par l'instrument court risque d'être inoculée par la sécrétion du chancre, c'est-à-dire convertie en un chancre nouveau plus étendu et plus profond que le premier. L'excision n'est réellement applicable qu'à certains cas où le chancre siége sur des parties qui peuvent être sacrifiées sans inconvénient, comme l'extrémité du prépuce, le bord libre des petites lèvres ; encore doit-elle être pratiquée avec d'excessives précautions, en ayant soin de faire porter l'incision à une certaine distance du chancre et de protéger la plaie contre tout contact du pus virulent.

La cautérisation, au contraire, peut trouver son application sinon dans la totalité, du moins dans le plus grand nombre des cas. C'est, comme l'a dit Ricord, une *merveilleuse méthode* de traitement pour le chancre simple. Étudions donc ce procédé thérapeutique dans tous les détails qu'il comporte.

1° Ce qu'on se propose, ce qu'on demande à la cautérisation, c'est de transformer le chancre en une plaie simple. Or, ce but, on ne peut évidemment l'atteindre qu'au prix d'une cautérisation énergique, profonde et totale. Ce qu'il faut produire, ce n'est pas seulement une modification superficielle de l'ulcère virulent, c'est une *destruction* absolue et complète du chancre dans toute son étendue, dans toute sa profondeur. Il faut « *tuer le chancre sur place* et lui substituer violemment une plaie simple, une eschare. Ne demandez donc pas aux cathétérétiques ce qu'ils ne pourraient faire ; adressez-vous aux escharotiques les plus violents... Je vous le répète, pour obtenir de la méthode le succès qu'elle peut vous donner, il vous faut l'employer dans toute sa rigueur. Donc, pas de cautérisation légère, superficielle, qui effleure le chancre, qui ébarbe l'ulcère ; ce que vous devez chercher à produire, c'est une cautérisation énergique et profonde, une véritable *destruction !* » (*Leçons sur le chancre.*)

2° Cela posé, reste à faire choix du caustique. « J'ai successivement expérimenté, dit Ricord, le fer rouge, qui effraye beaucoup les malades et ne s'adapte que difficilement aux anfractuosités de l'ulcération, la potasse, la pâte de Vienne, la pâte de Canquoin, l'acide nitrique monohydraté, etc., etc. Tous ces caustiques ont des inconvénients divers qu'il serait superflu d'énumérer, d'autant qu'aujourd'hui nous en possédons un qui, ce me semble, ne laisse rien à désirer. Ce caustique, c'est l'*acide sulfurique uni à la poudre de charbon* dans des proportions nécessaires à la constitution d'une pâte demi-solide. Son mode d'emploi est fort simple : on applique avec une spatule cette pâte carbo-sulfurique sur toute l'éten-

due de l'ulcération ; on la nivelle, puis on la recouvre d'une couche d'ouate pour protéger les parties voisines. La pâte ne tarde pas à se dessécher et forme une croûte noire, laquelle reste adhérente aux tissus, fait corps avec eux, pour ainsi dire, et ne se détache que plusieurs jours après son application. Lorsque cette croûte tombe, la plaie qu'elle laisse à découvert n'est plus qu'une *plaie simple*, exempte de toute virulence, analogue à l'ulcération qui suit la chute d'une eschare, analogue à celle que vous auriez produite en appliquant la pâte sur une portion de peau saine. Cette plaie, n'ayant pas de cause d'entretien, ne tarde pas à entrer en réparation, et il suffit de quelques soins (pansements au cérat, au vin aromatique ou même à la charpie sèche) pour en accélérer le travail cicatriciel. Parfois même il arrive que la cicatrisation s'accomplisse sous la croûte et soit achevée quand celle-ci se détache.

« C'est merveille de voir le résultat produit par une telle cautérisation... Le chancre, passez-moi le mot, se trouve tué sur place ; c'est fait de lui en un instant, et ce qui lui succède, c'est une plaie simple qui, n'ayant plus de raison d'être, se cicatrise en quelques jours sans accidents... Et non-seulement le chancre est détruit en tant que chancre, mais encore il est anéanti en tant qu'origine de complications spécifiques. Lymphangites virulentes, abcès chancreux, bubons chancreux, aucun de ces accidents n'est plus à craindre une fois le chancre éteint... Ajoutez encore à cela cet autre avantage au point de vue social, c'est que le foyer de contagion est éteint et que ce chancre anéanti est une graine morte qui n'aura pas de rejetons.

« Sans doute, le caustique carbo-sulfurique est d'une application douloureuse ; ce ne saurait être là néanmoins une contre-indication à son emploi, en présence du résultat à obtenir. D'ailleurs, la douleur qu'il provoque est de beaucoup inférieure à celle que produit l'acide azotique ou le fer rouge ; elle est subite, intense, mais peu persistante ; elle est moins prolongée notamment que celle dont s'accompagnent les applications de pâte de Vienne. Ce caustique de plus a l'avantage d'être facilement maniable et malléable. Il peut s'adapter exactement aux irrégularités, aux anfractuosités de l'ulcération chancreuse. Enfin, c'est un caustique énergique, *profond*, qui modifie au loin les tissus, et qui, comme le chancre, a pour ainsi dire son rayonnement périphérique d'activité destructive. A ces divers titres, il me semble le meilleur agent connu pour détruire le chancre. » (*Leçons sur le chancre.*)

Il est un autre escharotique qui a été très-vanté dans ces derniers temps pour la cautérisation du chancre simple ; c'est la *pâte de Canquoin* (chlorure de zinc et farine de froment, parties égales; alcool, Q. S. pour faire une pâte du mélange), étendue sur des bandes de sparadrap. On l'emploie de la façon suivante : « On taille une rondelle de cette pâte sur le patron du chancre, de même forme et de même dimension que lui ; on la fixe sur la surface du chancre avec des bandelettes de diachylum ou avec une bande de toile, et on la laisse en place pendant une demi-heure, une heure ou même deux heures, suivant l'étendue ou la profondeur du chan-

chancre... On enlève ensuite le caustique et on recouvre la partie cautérisée d'un bourdonnet de charpie, soit sèche, soit imbibée d'eau froide ou d'eau blanche. Ce pansement est continué jusqu'à la chute de l'eschare, qui se détache en général au bout de trois ou quatre jours. Plus tard, la plaie est pansée au vin aromatique. » (Rollet, Debauge, etc.)

On a attribué à ce caustique, comme devant lui donner la préférence sur la pâte carbo-sulfurique de Ricord, les divers avantages suivants : 1° possibilité de graduer très-exactement la profondeur de l'eschare, d'en limiter l'étendue, de lui donner la forme et les dimensions du chancre à détruire ; 2° facilité d'emploi ; 3° absence ou peu d'intensité des douleurs ; 4° absence d'hémorrhagie, etc. Ces prétendus avantages, la pâte carbo-sulfurique les réalise en grande partie ; elle est de plus, quoi qu'on ait pu dire, d'une application bien plus facile et bien plus rapide que le chlorure de zinc ; elle s'adapte bien mieux aux irrégularités de surface des plaies à cautériser, et conséquemment elle est plus sûre dans ses résultats. A ces divers titres, je n'hésite pas, pour ma part, à la croire préférable à la pâte de Canquoin.

3° Une autre condition indispensable au succès de la cautérisation, c'est que la surface du chancre *tout entière* subisse l'action du caustique. Car, si la moindre parcelle, si la plus petite anfractuosité de l'ulcération n'est pas modifiée et reste chancreuse, tout est perdu. Si minime qu'il soit, ce point oublié par le caustique sera l'étincelle qui rallumera l'incendie ; en d'autres termes, le virus chancreux subsistant en ce point réinoculera la surface cautérisée, et le chancre se trouvera reconstitué dans ses dimensions primitives, voire même dans une étendue plus considérable.

Il est même prudent de faire en sorte que l'action destructive du caustique déborde un peu la circonférence de l'ulcération. « C'est qu'en effet, d'après Ricord, la spécificité virulente n'existe pas seulement sur l'aire ulcérée du chancre, mais s'étend un peu au delà, de sorte que les tissus voisins, en apparence sains et intacts, portent en eux le germe de la virulence. Cette petite zone périphérique *suspecte* devra donc également être attaquée par le caustique. »

4° La méthode de la cautérisation n'est pas applicable d'une façon générale, indistinctement et dans tous les cas. Elle a ses indications précises comme aussi ses contre-indications formelles. Examinons les unes et les autres.

Tout d'abord, il est deux conditions principales dans lesquelles la cautérisation présente des avantages tels qu'elle *doit* être pratiquée sans hésitation. Ce sont les suivantes :

1° Lorsque le chancre étant *tout récent* et limité à une *très-petite étendue*, la cautérisation peut s'effectuer avec une douleur minime et un succès certain. Elle offre alors cet inestimable avantage de débarrasser le malade, séance tenante, d'une affection devant durer au moins plusieurs semaines et de toutes les complications qui peuvent surgir à sa suite.

2° Lorsque le chancre présente une tendance manifeste à s'élargir, à

se creuser, à prendre, en un mot, les allures phagédéniques. Ici, l'indication d'intervenir énergiquement par les caustiques est aussi formelle, je dirai même aussi urgente que possible; car détruire un chancre qui tend au phagédénisme, c'est épargner au malade les dangers des complications les plus graves.

Inversement il est des *contre-indications* à l'emploi des caustiques. Citons notamment comme telles :

1° *Période avancée du chancre.* — Si l'ulcération pour laquelle le médecin est consulté date d'un certain temps et tend à se limiter plutôt qu'à s'accroître, ou bien *a fortiori* si elle est déjà parvenue à sa période de réparation, la cautérisation n'est plus légitimée par un intérêt thérapeutique; elle n'a plus de raison; elle devient superflue.

2° *Danger possible de réinoculation.* — Règle absolue, il faut toujours s'abstenir de cautériser des chancres qui courent risque d'être réinoculés consécutivement par des chancres voisins. Soit, comme exemple, un chancre de l'orifice inférieur du prépuce chez un malade affecté de chancres sous-préputiaux. Si vous cautérisez ce premier chancre, qu'arrivera-t-il? C'est que la plaie résultant de la cautérisation sera réinoculée par le pus virulent qui s'écoule de l'infundibulum préputial et convertie de nouveau en ulcération chancreuse. — Pour la même raison, un chancre de la vulve ne devra jamais être cautérisé lorsqu'il coexistera avec un chancre du vagin ou du col utérin, etc.

De là ce principe : lorsqu'un malade est affecté de plusieurs chancres voisins ou disposés de telle sorte que la suppuration de l'un puisse toucher l'autre, il faut ou bien *les cautériser tous* simultanément, dans la même séance, ou bien *n'en cautériser aucun*.

Ce principe ne s'applique pas évidemment aux cas où des chancres multiples sont situés à distance et de façon à ne pouvoir réagir les uns sur les autres. Un chancre du fourreau, par exemple, coexistant avec des chancres sous-préputiaux, pourra être cautérisé isolément sans crainte de réinoculation consécutive.

3° *Siége spécial de certains chancres* qui ne pourraient être atteints que très-difficilement ou très-incomplétement par le caustique : chancres sous-préputiaux, chancres du méat se prolongeant dans l'urèthre, et à plus forte raison chancres uréthraux, chancres de l'orifice utérin, etc.

4° *Dangers ou inconvénients d'une cautérisation profonde*, tenant soit au *siége*, soit à l'*étendue*, soit à la *configuration* du chancre, etc.— Très-évidemment, lorsqu'on n'est pas sûr d'atteindre avec le caustique *toute* la surface du chancre, en raison de l'irrégularité de la plaie, de ses anfractuosités, du décollement de ses bords, de son trajet sinueux ou fistuleux, l'indication formelle est de s'abstenir. — Il faut s'abstenir encore si la cautérisation expose à des délabrements profonds qui pourraient avoir pour conséquences des désordres anatomiques ou fonctionnels : rétractions cicatricielles et rétrécissements consécutifs (exemples : chancres de l'anus); perforations de l'urèthre (exemple : chancres situés sur le trajet

de ce canal) ; perforation de la cloison recto-vaginale (chancres du vagin), etc...

5° Sans être des contre-indications formelles, l'*étendue* considérable et la *multiplicité* de certains chancres sont des considérations qui arrêtent souvent dans la pratique les plus zélés partisans de la cautérisation. — Sans doute un vaste chancre peut être cautérisé aussi bien et aussi sûrement qu'un petit, mais l'application d'un escharotique violent sur une large surface devient presque une petite opération à laquelle malade et médecin ne se résolvent que difficilement et qui doit être légitimée par un intérêt majeur. Si donc, malgré sa grande étendue, un chancre paraît suivre régulièrement ses périodes et ne présente aucune tendance au phagédénisme, on peut être autorisé, ce me semble, à mettre en œuvre tout d'abord les moyens usuels et bénins, quitte à recourir plus tard, s'il y a lieu, à l'emploi des caustiques. — Il en est de même pour les chancres multiples. J'accorde qu'on ait pu cautériser avec succès huit, dix, quinze, dix-sept chancres dans une seule séance. Si même des chancres multiples sont encore petits et naissants, la cautérisation est facile, fait merveille et se trouve d'autant mieux indiquée qu'elle est plus profitable au malade. Mais si les ulcérations sont déjà plus ou moins étendues, si elles sont confluentes et enflammées, l'opération devient alors très-difficile et très-longue, très-laborieuse pour le médecin et fort pénible pour le patient. Elle est peu praticable en vérité dans de semblables conditions. Du reste, il n'est pas de règles absolues à formuler sur ce point. Tout dépend des indications variables de tel ou tel cas particulier.

6° Méthodiquement appliquée dans les conditions et suivant les règles que je viens de préciser, la cautérisation fournit des résultats aussi sûrs que brillants. C'est, comme l'a dit Ricord, « un moyen splendide de guérison du chancre. » Elle offre le triple avantage : 1° de détruire, de supprimer instantanément un ulcère spécifique destiné à s'élargir et à durer plusieurs semaines pour le moins, exposé de plus à subir des complications plus ou moins graves ; — 2° de tarir la source du pus virulent et de couper court à la possibilité d'inoculations consécutives ; — 3° de prévenir l'absorption du pus par les voies lymphatiques et la formation des bubons chancreux.

C'est une méthode sûre, je le répète. Elle n'a que de bien rares insuccès, lesquels sont presque toujours imputables non à la méthode même, mais à son application défectueuse.

Ces insuccès tiennent principalement à l'une ou à l'autre des deux causes suivantes : « Ou bien, la cautérisation a été *incomplète*, et cela, soit parce qu'elle n'a pas été assez profonde, soit parce qu'elle est restée en deçà de l'aire de la virulence spécifique, soit parce qu'elle n'a pas porté sur tous les points du chancre, parce qu'elle a laissé échapper quelque partie, quelque recoin, quelque anfractuosité, si minime qu'elle puisse être, de la surface ulcérée ; — ou bien encore, il s'est produit après coup une de ces *réinoculations* dont nous avons parlé précédemment. » (Ricord.)

Quelle est d'ailleurs la conséquence d'un insuccès? Le chancre se trouve reconstitué, cela est vrai; il est même, je l'accorde encore, un peu plus large et un peu plus creux qu'avant l'opération. Mais est-il plus grave pour cela? Est-il devenu par le fait de la cautérisation plus sujet à tel ou tel accident, plus exposé à des complications ultérieures? Rien ne le démontre, rien ne légitime une telle supposition. De plus, reste toujours après un échec la ressource d'une revanche, et l'insuccès d'une première cautérisation peut être réparé par une seconde.

Enfin, est-il besoin de répondre aux accusations banales qu'on entend souvent formuler contre la cautérisation? Elle guérit d'un petit mal, dit-on, pour en créer un pire, elle refoule le virus à l'intérieur, elle le répercute sur la constitution, etc. Où sont donc les exemples de ces méfaits imputables à la cautérisation? Quels sont les accidents généraux qui suivent la suppression du chancre simple? Il n'est pas un fait dans la science qui justifie ces vagues et puériles incriminations. « Nous en avons donc fini, je l'espère, avec ces préventions toutes théoriques, avec la doctrine *du loup renfermé dans la bergerie*, avec les hypothèses de virus refoulé et répercuté, etc. Que les partisans de ces vieilles erreurs renoncent à nous faire croire aux bénéfices de cette singulière thérapeutique qui laisse marcher les chancres à loisir, qui les entretiendrait au besoin dans la crainte de fermer trop tôt ces foyers de virulence, utiles et salutaires émonctoires pour l'organisme infecté... Pour moi, j'adopte tout au contraire la méthode destructive et je proclame bien haut ce précepte : *Détruire le chancre le plus tôt possible*, le détruire dans sa forme, comme accident local, et dans ses conséquences possibles de propagation, d'extension et de retentissement ganglionnaire. » (Ricord, *Leçons sur le chancre.*)

Si la cautérisation, pour une raison ou pour une autre, n'est pas applicable, ou bien encore si le malade par pusillanimité ne veut y consentir, à quel mode de traitement convient-il d'avoir recours?

« Il faut bien le reconnaître, nous avons peu d'influence sur la marche et la durée du chancre simple, lorsque nous le laissons subsister avec sa spécificité virulente, c'est-à-dire lorsque nous sommes forcés de renoncer à l'emploi des caustiques.

« Les moyens les plus simples fournissent d'aussi bons sinon de meilleurs résultats que les divers topiques médicamenteux, que les mille remèdes dits spécifiques qui encombrent inutilement les formulaires. Aussi, dans tous les cas où le chancre n'offre ni complications, ni tendance à l'accroissement, je me borne, instruit par l'expérience, aux quelques soins que voici :

« Comme hygiène tout d'abord, régime approprié à l'état du malade; proscrire les alcooliques forts (rhum, eau-de-vie, liqueurs, etc.), et les irritants (café, champagne, etc.); mais ne pas défendre absolument le vin, surtout aux sujets anémiques ou débilités; — recommander surtout d'éviter la fatigue, les veilles, les marches forcées, etc., qui favorisent le développement du bubon; — comme traitement local, lotions fréquentes

avec un liquide émollient (eau de guimauve, par exemple) ou légèrement astringent; — bains tempérants, tous les deux, trois ou quatre jours, pour prévenir les complications inflammatoires ; — pansements, trois ou quatre fois dans les vingt-quatre heures suivant l'abondance de la suppuration, avec un tamponnet de charpie sèche qui forme une sorte d'éponge pour absorber le pus virulent. Une précaution des plus importantes consiste à disposer cette charpie de façon à bien isoler la surface sécrétante des parties voisines, à la séquestrer en quelque sorte; car, vous connaissez le caractère contagieux du pus fourni par le chancre simple, et vous savez quelle désespérante aptitude il possède à inoculer tout ce qu'il touche.

« Les pansements seront répétés plusieurs fois dans la journée, surtout si le chancre suppure abondamment. Il importe, en effet, de ne pas laisser la plaie baigner dans le pus virulent qui très-certainement est pour elle une cause d'excitation et d'entretien, comme aussi de protéger les parties voisines par de fréquentes ablutions.

« Ces pansements seront faits avec soin, avec méthode. On évitera d'irriter la plaie et surtout de l'excorier. Très-souvent on trouve le tampon de charpie adhérent à la plaie ou à ses bords; il faut alors le décoller en l'imbibant d'eau tiède; sinon, on risque de faire saigner l'ulcère et de produire quelques petites éraillures qui sont aussitôt inoculées par le pus chancreux. » (*Leçons sur le chancre.*)

Les attouchements au nitrate d'argent, dont on fait un si fréquent abus dans le traitement du chancre, sont presque toujours inutiles ou nuisibles pendant les périodes d'augment ou d'état. Ces demi-cautérisations ont trop peu d'action pour modifier le chancre, mais elles en ont assez pour l'irriter, pour l'enflammer. Elles ne sont guère utiles qu'à la période de réparation, pour activer un travail cicatriciel alangui ou bien encore pour réprimer des bourgeons charnus exubérants.

Il est enfin un grand nombre de topiques qu'on trouve partout recommandés pour le pansement du chancre simple : *vin aromatique*, « l'un des meilleurs remèdes pour diminuer la sécrétion de la plaie, neutraliser la virulence et tanner en quelque sorte les parties voisines de l'ulcération » (Ricord); — *nitrate d'argent* en solution (de 30 centigrammes à 1 et 2 grammes pour 30 grammes d'eau distillée) ; — *tartrate ferrico-potassique* (20 grammes pour 200 grammes d'eau distillée); — glycérine; — teinture d'iode étendue; — décoction de tan; — décoction de quinquina; — eau chlorurée; — alcoolé de guaco (N. Pascal); — solution iodo-tannique; — perchlorure de fer; — sublimé; — sulfate de fer; — sulfate et chlorure de zinc; — acides divers et nitrate acide de mercure étendus d'eau; etc., etc.

Ces divers remèdes et tant d'autres encore que je passe sous silence sont des agents détersifs qui peuvent avoir leur utilité dans le pansement du chancre; mais aucun, quoi qu'on ait pu dire, n'est un modificateur spécifique de la spécificité chancreuse.

Il en est de même des poudres absorbantes (calomel, bismuth, oxyde de zinc, poudre de quinquina, poudre de ratanhia, etc.); elles ne modi-

fient en rien le chancre. A la période de réparation, elles peuvent être d'un utile emploi; mais aux périodes d'augment ou d'état, elles sont généralement mal tolérées et irritantes.

Quant aux pommades, elles sont toujours ou presque toujours nuisibles. Elles sont, comme on l'a dit, *antipathiques* au chancre simple. C'est là un fait que l'observation démontre chaque jour, et telle est néanmoins la force de l'habitude ou de la routine qu'en dépit d'insuccès multiples et même d'accidents déplorables, certains médecins s'obstinent encore à prescrire ce mode de pansement. Répétons-le donc, après Ricord et tant d'autres : *les corps gras nuisent au chancre simple;* ils peuvent bien ne pas l'empêcher de guérir, mais le plus souvent ils l'enflamment, ils l'entretiennent, ils en alanguissent l'évolution, ils favorisent même quelques-unes de ses complications éventuelles et la plus redoutable de toutes notamment, le phagédénisme.

« Mais des différentes pommades imaginées et vulgarisées par un aveugle empirisme, il en est une plus spécialement dangereuse à elle seule que toutes les autres, c'est l'*onguent napolitain*.

« L'onguent napolitain constitue pour le chancre simple un *irritant* par excellence; c'est une cause d'inflammation et d'extension virulente; c'est même l'une des origines les plus fréquentes du phagédénisme.

« Il est peu de chancres à tendance destructive qui n'aient été tourmentés à leur début par des applications mercurielles intempestives.

« L'observation journalière proteste donc contre l'opinion des anciens, de Hunter en particulier et de tant d'autres, qui accordent au mercure une spécificité curative contre *toutes* les ulcérations vénériennes. Pour le chancre simple, la désastreuse influence qu'exerce sur lui ce prétendu spécifique n'a été que trop souvent et trop tristement démontrée. » (*Leçons sur le chancre.*)

S'il m'était permis en terminant de formuler sur les divers topiques qui précèdent les résultats de mon observation personnelle, je dirais que *trois* d'entre eux seulement m'ont paru présenter des avantages réels dans le traitement du chancre simple :

1° La *charpie sèche* en première ligne, le plus simple et le plus utile peut-être de tous les pansements. La plupart des chancres s'en trouvent à merveille et guérissent sans autres remèdes. — Cependant la charpie sèche est parfois un peu irritante à la période d'augment ou pour les ulcérations qui s'enflamment. Elle convient en revanche spécialement à la période de réparation, ou dans les cas où le travail cicatriciel ne s'opère qu'avec une certaine lenteur.

2° Le *tartrate ferrico-potassique*. Excellent topique en général, mais parfois infidèle. Je n'oserais pour ma part lui accorder, comme le dit Ricord, « une véritable action *spécifique* sur le chancre simple, sur le chancre phagédénique en particulier. »

3° La *solution de nitrate d'argent* (un gramme de ce sel environ pour 30 grammes d'eau distillée), dont on imbibe les tampons de charpie qui servent aux pansements. Je dois à ce mode de traitement de nom-

breux et véritables succès, et j'accepte presque entièrement sur ce point les assertions suivantes de Rollet : « J'ai expérimenté contre le chancre simple, dit ce chirurgien, une foule de topiques..., et je suis arrivé à cette conviction que le meilleur de tous était incontestablement le nitrate d'argent en solution un peu forte. Voici la formule que j'emploie :

Eau distillée.	30 grammes.
Nitrate d'argent.	1 —

« Cette solution n'est pas d'une application bien douloureuse ; les malades ne tardent pas à s'y habituer et à demander eux-mêmes une solution plus forte, qui est rarement nécessaire. Chez ceux dont les chancres seraient très-sensibles à cette application, on pourrait commencer par une solution plus faible.

« La charpie, imbibée de ce liquide et renouvelée trois ou quatre fois par jour, constitue un pansement au moyen duquel le nitrate d'argent exerce une action permanente sur le chancre. Cette action n'est pas précisément caustique, mais elle est fortement *substitutive*, et elle suffit pour modifier profondément la surface chancreuse, qui ne tarde pas à perdre peu à peu sa virulence et à passer de la période de progrès à la période de réparation.

« Cette solution exerce aussi une action salutaire sur le pourtour du chancre. Tous les tissus qui avoisinent le chancre deviennent plus durs, d'une consistance plus ferme ; ils sont comme *tannés*, et par cela même ils opposent plus de résistance à l'envahissement du chancre de proche en proche, plus de résistance aux réinoculations accidentelles. »

VI. Certains chancres donnent lieu par leur *siége* à des indications thérapeutiques particulières. Quelques mots à ce sujet.

1° *Chancres du méat, chancres uréthraux.*— Si l'ulcération siége à l'entrée du canal, sur le méat, le traitement ordinaire est encore applicable, en y ajoutant la précaution d'engager entre les lèvres de l'orifice uréthral un petit cône de charpie, qui les maintienne écartées et prévienne la contagion de l'une à l'autre. Mais si le chancre siége plus avant dans le canal, ce mode de pansement n'est plus possible. Que faire en pareil cas ?

« Tout d'abord, si la présence du chancre dans l'urèthre détermine, comme cela a lieu quelquefois, des symptômes très-aigus et une violente inflammation du canal, c'est au traitement antiphlogistique qu'il faut avoir recours. Prescrivez sans hésitation des émissions sanguines locales (15 à 20 sangsues au périnée), des bains généraux, des boissons tempérantes, etc. Mais craignez surtout les *érections* qui, par la distension des surfaces malades, peuvent produire des déchirures et favoriser l'extension de l'ulcère. C'est en diminuant la congestion des parties à l'aide d'un traitement antiphlogistique que vous préviendrez ces dangereuses complications... Une fois l'inflammation uréthrale calmée, ou bien si elle ne s'est pas produite, faites pratiquer plusieurs fois par jour des injections dans le canal, composées de vin aromatique étendu d'abord à parties égales d'une décoction de pavot, puis pur, s'il ne produit pas d'irritation. Ces injections, bien entendu, ne devront pas pénétrer dans le canal plus

avant que ne siége le chancre. C'est là, je crois, la médication la plus simple et la plus convenable pour les chancres simples de l'urèthre. Je la préfère de beaucoup à d'autres méthodes, soit, par exemple, à l'introduction toujours irritante de mèches de charpie, imbibées ou non de divers topiques, soit encore à la cautérisation faite avec l'instrument de Lallemand, pratique dangereuse par l'inflammation qu'elle peut provoquer, et qui de plus ne réalise même pas le but qu'elle se propose, c'est-à-dire la destruction du chancre en tant qu'ulcération virulente. » (*Leçons sur le chancre.*)

2° *Chancres sous-préputiaux.* — Deux ordres de cas se présentent cliniquement : ou bien le malade peut encore découvrir le gland, ou bien le phimosis est complet, absolu.

Dans le premier ordre de cas, si le prépuce peut encore être ramené derrière le gland, mais au prix seulement d'efforts et de tiraillements qui exposent les chancres à être irrités ou même déchirés dans cette manœuvre, mieux vaut se résigner à la complication d'un phimosis que tenter le pansement direct qui comporte des accidents plus sérieux. Il faut donc, dans ces conditions, tenir le gland couvert et traiter les chancres sous-préputiaux comme si le phimosis était complet.

Jamais, en tout cas, le prépuce ne doit être laissé d'une façon permanente en arrière du gland, car cette disposition des parties ne tarde pas à déterminer un paraphimosis véritable, dont les fâcheuses conséquences ont été signalées précédemment.

Dans le second ordre de cas, si le phimosis est complet, ou bien s'il y a intérêt à agir comme s'il l'était, le traitement des chancres sous-préputiaux sera institué de la façon suivante : injections détersives *fréquentes* (quatre à six ou huit par jour, suivant les cas et suivant l'abondance de la suppuration); avoir soin de faire pénétrer ces injections *le plus haut possible* entre le gland et le prépuce, c'est-à-dire jusqu'à la rainure, à l'aide d'une seringue à longue canule ou d'une sonde uréthrale adaptée à l'extrémité d'une seringue ordinaire; trois fois dans les vingt-quatre heures, injections faites de la même façon avec une solution assez forte de nitrate d'argent (2 à 4 grammes de ce sel pour 200 grammes d'eau distillée). Cette dose sera diminuée plus tard, lorsque la suppuration sera devenue moins abondante, et que la cicatrisation paraîtra près de s'accomplir. On pourra même à cette époque ne plus faire que des injections astringentes ou simplement détersives.

Le nitrate d'argent est sans contredit le meilleur topique des chancres sous-préputiaux, et cela dans tous les cas. Il est même applicable lorsque les chancres se compliquent d'inflammation et de balano-posthite phlegmoneuse, car l'expérience démontre, contrairement à ce qu'on pourrait croire *a priori*, qu'il réussit à merveille dans ces conditions en apparence défavorables. C'est dans les cas de cet ordre le sédatif par excellence de l'éréthisme inflammatoire, c'est l'antiphlogistique le plus efficace et le plus sûr.

On associera du reste très-utilement à son emploi les antiphlogistiques

usuels : bains généraux fréquemment répétés, plusieurs jours de suite même au besoin; bains locaux, plusieurs fois dans les vingt-quatre heures; fomentations émollientes; repos, etc.

Sous l'influence de ce traitement, il arrive, en général, sauf bien entendu dans les cas de phimosis congénial, qu'après un certain temps le gland peut être découvert sans préjudice pour les ulcérations chancreuses. Celles-ci doivent alors être pansées directement, comme nous l'avons indiqué dans les pages qui précèdent.

3° *Chancres de la vulve.* — Sur une région anatomiquement prédisposée, comme la vulve, aux inoculations de voisinage, l'isolement des surfaces ulcérées est l'indication première à remplir. Or cet isolemeut n'est presque jamais réalisable que d'une façon incomplète, car les pansements sont d'une application difficile en ce point, et ils y sont plus difficilement encore maintenus en place. De là, cliniquement, la multiplicité habituelle des chancres simples de la vulve; de là aussi cette conséquence au point de vue thérapeutique : détruire ces chancres le plus hâtivement possible par une cautérisation énergique.

Si la cautérisation ne peut être faite ou si elle n'est pas acceptée par la malade, il importe d'assurer le mieux possible l'isolement des parties de la façon suivante : les chancres seront recouverts d'un tampon de charpie imbibée d'un liquide modificateur (nitrate d'argent spécialement, ou tartrate ferrico-potassique, etc.); puis on introduira dans l'orifice vaginal et l'on étalera sur toute la vulve des bourdonnets de charpie sèche ou d'ouate, destinés à faire office d'éponge pour le pus virulent. Ce pansement sera solidement fixé à l'aide d'un bandage en T ou par un procédé analogue à celui dont les femmes font usage pour se garnir au moment de leurs règles. Il sera répété plusieurs fois dans les vingt-quatre heures, en raison d'abord des besoins de la miction et dans le but d'étancher les sécrétions virulentes.

4° *Chancres du vagin, chancres du col.* — « Depuis l'invention et la vulgarisation du spéculum, les chancres situés dans les profondeurs du vagin et ceux du col de l'utérus sont rentrés dans la classe des chancres *extérieurs*, et, comme tels, le même traitement leur est devenu applicable. Vous pourrez donc, et avec le même succès, cautériser à la pâte carbo-sulfurique les ulcérations spécifiques du museau de tanche et du vagin, comme vous le feriez pour un chancre des grandes lèvres ou du gland; et cette cautérisation sera d'autant plus utile qu'elle préviendra le danger des inoculations de voisinage. Vous pourrez de même porter sur ces parties les topiques ordinaires (nitrate d'argent, tartrate ferrico-potassique, vin aromatique, etc.) et les y laisser à demeure, avec cette seule différence que le renouvellement des pansements devra de toute rigueur n'être confié qu'à une main médicale. » (Ricord.)

Il ne faut pas se dissimuler toutefois que la cautérisation présente assez souvent des difficultés réelles d'exécution. De plus, elle est parfois très-dangereuse, comme par exemple dans les cas de chancres situés sur la paroi vagino-rectale. Il convient donc de n'y avoir recours qu'à bon

escient, avec des précautions extrêmes, et dans des conditions qui permettent de guider et de limiter sûrement l'action du caustique.

Le *tamponnement* du vagin est, après la cautérisation, le meilleur mode de traitement. Il se pratique comme il suit : on applique d'abord sur le chancre un ou plusieurs bourdonnets de charpie chargés du topique auquel on donne la préférence; puis on recouvre ces bourdonnets de poudres absorbantes (bismuth, tan, oxyde de zinc) et d'un fort tampon de charpie sèche ou d'ouate, qu'on laisse à demeure dans le vagin. — Ce pansement doit être renouvelé au moins toutes les vingt-quatre heures.

Le tamponnement a parfois un inconvénient réel. Lorsque le chancre se complique d'un écoulement utérin ou vaginal assez abondant (leucorrhée, vaginite, catarrhe, etc.), il arrive que ces sécrétions imbibent la charpie et se trouvent maintenues par elle au contact des parois vaginales; servant de véhicule au pus chancreux, elles favorisent ainsi des inoculations secondaires. De sorte que, dans ces conditions spéciales, le tampon va juste à l'encontre du but qu'il est appelé à remplir. — Dans les cas de cet ordre, il faut donc, comme l'expérience m'en a convaincu, renoncer au tamponnement et recourir soit à la cautérisation, soit à des injections détersives et modificatrices (nitrate d'argent à faible dose, eau chargée de vin aromatique, de tartrate ferrico-potassique, d'alun, etc.), injections qui doivent être répétées *très-fréquemment* pour protéger le mieux possible le vagin et la vulve contre les sécrétions virulentes.

5° *Chancres de l'anus.* — Les chancres de l'anus et de la partie inférieure du rectum ne peuvent guère, au moins en général, être soumis à l'action des caustiques, parce que d'une part les caustiques sont d'une application très-difficile sur cette région, et parce que d'autre part ils pourraient produire des cicatrices profondes et donner lieu consécutivement à un rétrécissement inodulaire de l'orifice anal.

Ces chancres réclament de grands soins de propreté (ablutions après chaque garde-robe) et des pansements répétés. — S'ils siégent en dehors de l'anus, ils seront pansés à plat. S'ils sont situés dans les plis mêmes de l'anus et au-dessus du sphincter, on devra recourir à l'emploi de mèches introduites dans le rectum. — Une précaution spéciale est de diluer les matières avant chaque garde-robe à l'aide de lavements, de façon qu'à la sortie elles ne risquent pas d'érailler les parties ulcérées.

Des complications du chancre simple, la plupart et les plus importantes seront étudiées, au point de vue thérapeutique, dans une série d'articles spéciaux (*voy.* BALANITE, BUBON, LYMPHANGITE, PHAGÉDÉNISME, etc.); quelques-unes seulement doivent trouver place ici.

1° *État inflammatoire du chancre, œdème, gangrène.* — L'inflammation du chancre, pouvant déterminer les complications les plus sérieuses, doit être traitée le plus énergiquement possible dès son origine. Pour cela : rechercher avant tout et combattre les causes de cette inflammation, lesquelles, comme nous l'avons vu précédemment (*voy.* p. 131), sont multiples et variées; — puis mettre en œuvre une médication anti-

phlogistique proportionnée à l'intensité des accidents : bains généraux prolongés et répétés plusieurs jours de suite; — bains locaux dans une décoction de guimauve et de pavot; — fomentations émollientes ou narcotiques si le chancre est douloureux; — pansement de l'ulcération avec des topiques de même ordre, tels que le suivant :

Eau distillée de laitue.	200 grammes.
Extrait gommeux d'opium.	4 —

ou bien encore avec de l'eau de guimauve, de morelle, de ciguë, additionnée ou non d'une certaine quantité de laudanum, etc. — Les pommades, si préjudiciables en général au chancre simple, trouvent ici leur seule opportunité. Il est certain qu'elles calment parfois l'irritabilité et l'inflammation du chancre (cérat opiacé, cérat saturné, etc.). Il faut toutefois n'en pas prolonger l'usage au delà de quelques jours. — Repos absolu; régime modéré; boissons délayantes; révulsifs intestinaux. — Au besoin même, émissions sanguines locales (15 à 25 sangsues sur les aines). Est-il besoin de dire à ce propos que les sangsues ne doivent jamais être appliquées ni sur le chancre même où chaque piqûre devient une cause d'extension en profondeur de l'ulcération spécifique, ni sur les parties avoisinantes qui courent risque d'être souillées, c'est-à-dire inoculées, par la suppuration chancreuse?

L'inflammation n'aboutit que rarement à la gangrène. De plus, la gangrène *secondaire* qui se produit sous cette influence diffère essentiellement de celle que nous étudierons à propos du phagédénisme et qu'on pourrait appeler *primitive*. Elle n'a pas le caractère extensif de cette dernière; elle est, au contraire, comme on l'a dit justement, *limitative* et *neutralisante*. En, d'autres termes, la mortification qu'elle détermine se restreint d'emblée aux points primitivement frappés; et de plus, la plaie qui succède à l'eschare est très-généralement une plaie simple d'où la spécificité chancreuse a disparu, anéantie et comme neutralisée, pour ainsi dire, par le génie gangréneux.

De là cette conséquence au point de vue thérapeutique : pas de traitement spécial à instituer contre la gangrène en tant que gangrène; simple conséquence de l'inflammation, la gangrène ne peut être combattue préventivement que par la médication antiphlogistique; une fois accomplie, elle est fatale et non susceptible de rétrocession. Reste simplement à en surveiller les suites, c'est-à-dire à favoriser la chute de l'eschare et la cicatrisation de la plaie consécutive.

2° *Phimosis, balano-posthite chancreuse.* — Nous avons étudié déjà, à propos des chancres sous-préputiaux (*voy.* p. 135), les indications thérapeutiques qui relèvent de ces complications. Un seul point nous reste à mentionner.

Plus l'orifice préputial est étroit ou se trouve accidentellement rétréci par le gonflement des tissus, plus il importe de favoriser l'écoulement des sécrétions sous-préputiales à l'aide de moyens détersifs, d'injections répétées, de lavages à grande eau, etc. Le plus habituellement on réussit par

ces très-simples moyens à diminuer l'irritation des parties et à prévenir des accidents plus sérieux. Mais il n'en est pas toujours ainsi. En certains cas, il devient impossible d'empêcher la rétention et la stagnation du pus sous le prépuce ; l'inflammation atteint alors son apogée ; le tissu cellulaire s'infiltre; la peau devient érysipélateuse et menace de se gangrener ; il ne reste plus alors que la ressource d'une intervention chirurgicale. Si même la suppuration change de caractère et devient séro-sanieuse, avec fétidité commençante, il faut agir sur le champ et sans retard. Sans doute une opération faite au niveau de surfaces en pleine activité virulente comporte comme conséquence inévitable l'inoculation de la plaie tracée par le bistouri, c'est-à-dire la production d'un nouveau chancre ; mais quelque sérieuse qu'elle puisse être, elle remédie à des complications plus graves encore qu'il importe de prévenir à tout prix.

Que faire donc en pareil cas ? A la rigueur, un simple débridement du prépuce serait suffisant, et quelques chirurgiens s'en contentent. Mais ce débridement, comme je l'ai dit ailleurs (*voy.* BALANITE, t. IV, p. 531), a le désavantage de laisser à sa suite une difformité permanente, qui n'est réparable qu'au prix d'une opération ultérieure. Mieux vaut, ce me semble, délivrer le malade d'un seul coup, en faisant d'emblée la circoncision, qui, sans exposer à des inconvénients plus sérieux que le débridement, est du moins une opération définitive.

Dans ces circonstances spéciales, la circoncision se pratique de la façon suivante : 1° Transfixion du prépuce, à sa partie supérieure, par un bistouri introduit entre cet organe et le gland ; section verticale du prépuce dans toute la hauteur de sa face supérieure ; — 2° incision verticale de la face inférieure sur un des côtés du frein ; — 3° et 4° résection horizontale des deux lambeaux latéraux. C'est là ce que Ricord appelait la *circoncision en quatre temps*, opération que j'ai déjà décrite à propos de la balanite phlegmoneuse (*voy.* ce mot).

A la suite de cette opération, les symptômes inflammatoires cèdent presque toujours d'une façon pour ainsi dire instantanée et comme par enchantement. Mais en revanche, et en dépit de toutes les précautions qu'on puisse prendre, la surface de l'incision ne tarde pas à s'inoculer et à se transformer en une zone chancreuse circulaire. Reste à traiter ce nouveau chancre, comme ceux d'ailleurs que l'incision du prépuce à découverts. Dans les premiers jours on achèvera de résoudre l'inflammation à l'aide de bains généraux, de bains locaux, de fomentations émollientes, etc. Plus tard, ce sera au traitement habituel du chancre qu'il conviendra d'avoir recours.

3° *Paraphimosis.* — Trois ordres de cas se présentent et comportent des indications différentes :

1° Si le paraphimosis est réductible, il faut le réduire le plus tôt possible, et instituer le traitement des chancres sous-préputiaux.

2° Si le paraphimosis est irréductible et si les chancres situés sur le prépuce ou sur le gland semblent souffrir de la disposition vicieuse des parties, s'il y a surtout menace d'étranglement, l'indication formelle est

d'intervenir aussitôt et d'inciser l'anneau constricteur selon la méthode usuelle (*voy.* Paraphimosis).

3° Si le paraphimosis est irréductible, mais si la constriction ne va pas jusqu'à l'étranglement (ce qui est bien plus fréquent qu'on ne le dit en général), si surtout les chancres ne paraissent pas fâcheusement influencés par la situation anomale des parties, on est autorisé à *différer l'opération qui peut être inutile.* Souvent en effet, le plus souvent même, comme j'ai eu l'occasion de l'observer, il arrive que sous l'influence d'une médication antiphlogistique appropriée (bains généraux, bains locaux, application continue de compresses imbibées d'eau blanche, etc.), l'engorgement des tissus s'affaisse, que la tension diminue, et qu'à un moment donné la réduction puisse se faire. Donc, dans les conditions que j'ai précisées, le médecin est en droit d'*attendre* avant de se résigner à une opération, mais il ne doit jamais attendre qu'*en surveillant*, prêt à agir dès que l'indication en sera venue.

Est-il besoin d'ajouter que, dans les cas où l'opération est devenue nécessaire, l'incision est presque fatalement inoculée par les chancres voisins? Elle est de la sorte convertie en une plaie chancreuse qu'il faut traiter comme telle.

4° *Fusées chancreuses, décollements.* — Les fusées chancreuses et les décollements à tendance extensive devront être enrayés dans leur marche soit par une incision qui mette à nu le trajet fistuleux, comme on le fait pour une fistule simple, soit même par une excision des téguments qui découvre la galerie chancreuse sous-cutanée et permette de la panser directement, soit mieux encore par une cautérisation destructive, si tant est que cette cautérisation soit possible. Or, en règle presque générale, il n'y a avantage, dans les cas de cette nature, à faire intervenir les caustiques qu'en les appliquant simultanément sur les parties atteintes par le décollement et sur le chancre originel. Sinon, si l'on cautérise le décollement seul, on détruit bien une complication au prix d'une large perte de substance, mais la plaie consécutive à l'eschare ne tarde pas à être inoculée par le chancre qui lui est attenant, c'est-à-dire à être convertie en une vaste ulcération chancreuse.

Pour les décollements qui n'ont pas de tendance à s'étendre, le traitement usuel du chancre est en général suffisant. Lorsque la plaie se répare, il est presque toujours facile d'obtenir le recollement de ses bords ou des parties détachées à l'aide de quelques attouchements au crayon de nitrate d'argent, aidés au besoin d'une compression légère. — S'il en était autrement, si le décollement persistait en conservant la virulence spécifique d'une plaie chancreuse, il faudrait alors avoir recours aux caustiques ; ajoutons que cette cautérisation devrait être assez énergique pour intéresser non-seulement les tissus détachés du fond de la plaie, mais encore la paroi profonde du décollement.

(Quelques questions afférentes à l'étude du chancre simple (inoculabilité aux espèces animales, phagédénisme, bubon, questions d'origine et

de nature, chancre mixte, prophylaxie, etc., etc.), ont été omises à dessein ou seulement indiquées dans le cours de cet article. Elles seront traitées ou complétées ailleurs, dans la série des articles suivants : syphilis, inoculation, bubon, lymphangite, pénis, urèthre, vulve, etc.)

Il serait superflu, je pense, de reproduire ici la longue énumération des auteurs de l'antiquité ou du moyen âge, chez lesquels on a cru trouver mention du chancre simple. Je renvoie sur ce point le lecteur à l'ouvrage si complet de Bassereau (*Traité des affections de la peau symptomatiques de la syphilis*, etc. Paris, 1852). — Je ne crois pas utile non plus de faire remonter cette bibliographie au delà du siècle dernier.

Ouvrages généraux : Astruc, Fabre, Swediaur, Hunter, Nisbet, Girtanner, C. A. Lombard, B. Bell, Petit-Radel, A. J. L. Jourdan, Richond des Brus, L. V. Lagneau, Ph. Boyer, Wallace, P. Baumès, Aug. Reynaud, W. Acton, A. Vidal (de Cassis), Gibert, J. Rollet, L. Belhomme et Aimé Martin, etc., etc.

Vacca Berlinghieri, Traité des maladies vénériennes. Paris, 1800.

Abernethy (J.), Surgical observations on diseases resembling Syphilis. Londres, 1804.

Carmichael (R.), An essay on the venereal diseases which have been confounded with syphilis. Dublin, 1814. — Observations of the symptoms and distinctions of the venereal diseases. London, 1818.

Evans, Pathological and practical remarks on ulcerations of the genital organs. London, 1819.

Devergie (M. N.), Clinique de la maladie syphilitique. Paris, 1826.

Ratier (F. S.), Application de la méthode ectrotique au traitement des symptômes primitifs de la maladie vénérienne (*Arch. gén. de méd.*, 1827, t. XV, p. 47).

Heisch (Albert), Du traitement sans mercure des différentes affections des parties génitales groupées sous la dénomination de symptômes syphilitiques primitifs (Thèse de Strasbourg, 1835).

Behrend, Syphilidologie. Leipzig, 1839-45.

Desruelles, Traité pratique des maladies vénériennes. Paris, 1836. — Lettres écrites du Val-de-Grâce sur les maladies vénériennes. 3e édit., Paris, 1847.

Ricord (Ph.), Mémoire sur quelques faits observés à l'hôpital des vénériens (*Mém. de l'Acad. roy. de méd.*, 1832, t. II, p. 169). — Considérations pratiques sur le chancre (*Bull. gén. de thér.*, 1836). — Traité pratique des maladies vénériennes. Paris, 1838. — Clinique iconographique de l'hôpital des vénériens. Paris, 1842-51. — Notes à Hunter, Traité de la maladie vénérienne. Paris, 1845, et 3e édit., 1859. — Lettres sur la syphilis (*Union médicale*, 1850-51 ; 3e édit., Paris, 1863). — Leçons sur le chancre, rédigées et publiées par Alfred Fournier. 2e édit., Paris, 1860. — Leçons cliniques (*Gaz. des hôpit.*, 1841 à 1847).

Alquié (de Montpellier), Mémoire sur l'inoculation expérimentale des maladies vénériennes (*Gaz. méd. de Paris*, 1837, p. 629).

Gosselin (L.), De la valeur symptomatique des ulcérations du col utérin (*Arch. génér. de méd.*, 1843, t. II).

Hélot, Théorie de la syphilis (Thèse de Paris, 1844).

Boys de Loury et Costilhes, Recherches cliniques faites à l'hôpital Saint-Lazare (*Gaz. méd. de Paris*, 1845).

Rosenbaum, Histoire de la syphilis dans l'antiquité, trad. par Santlus. Bruxelles, 1847.

Grivot-Grandcourt, Des ulcérations syphilitiques primitives du col de la matrice (Thèse de Paris, 1848).

Cullerier, Quelques points de la contagion médiate de la syphilis (*Mém. de la Soc. de chirurgie de Paris*, 1849). — Rapport à la Société de chirurgie et discussion sur ce rapport (*Bull. de la Soc. de chirurg.*, 1855). — Précis iconographique des maladies vénériennes. Paris, 1861. —

Bennet, Traité pratique de l'inflammation de l'utérus, etc., traduit de l'anglais par F. A. Aran. Paris, 1850. — Trad. par M. Peter. Paris, 1864.

Prieur (V.), Quelques questions sur la syphilis (Thèse de Paris, 1851).

Froment, Chancre de l'urèthre (*Wien. med. Wochenschr.*, 1851, et *Annales des maladies de la peau et de la syphilis*, publiées par A. Cazenave, 1850-51).

Auzias-Turenne, De la syphilisation ou vaccination syphilitique (*Arch. gén. de méd.*, 1851). — Correspondance syphiliographique. Paris, 1860.

Salneuve (G. E.), De la valeur séméiologique des affections ganglionnaires (Thèse de Paris, 1852).

Bassereau (Léon), Traité des affections de la peau symptomatiques de la syphilis. Paris, 1852.

Sperino (C.), La syphilisation, traduit de l'italien par Tresal. Paris, 1853. — Studi clinici sul virus sifilitico. Turin, 1863.

Legendre (F. L.), Mémoire sur l'herpès de la vulve (*Arch. gén. de méd.*, 1853).

Sarrhos (E. G.), De la syphilis primitive (Thèse de Paris, 1855).
Clerc (F.), Du chancroïde syphilitique. Paris, 1854. — Considérations nouvelles sur le chancre infectant et le chancroïde (*Union médicale*, 1855). — Réponse à quelques points du rapport de M. Cullerier relatifs à la non-identité du chancre infectant et du chancroïde (*Gaz. des hôpit.*, 1855). — Traité pratique des maladies vénériennes. Paris, 1866.
Maratray (Louis), De la syphilis primitive ou locale et de l'unité du virus syphilitique (Thèse de Paris, avril 1854).
Musset (H.), Du chancre au point de vue de la diathèse syphilitique (*Un. méd.*, 1855-56).
Leroux (Ch.), Une année à l'hôpital de Lourcine (Thèse de Paris, 1855).
Blacheyre (J. B.), Du diagnostic différentiel du chancre infectant et du chancre non infectant, ou du chancre et du chancroïde (Thèse de Paris, 1855).
Robet, Six ans de pratique chirurgicale à l'hospice de l'Antiquaille (*Gaz. méd. de Lyon*, 1855).
Vivien, Considérations sur les maladies contagieuses virulentes (Thèse de Paris, 1855).
Sirus-Pirondi, Notes cliniques recueillies à l'Hôtel-Dieu de Marseille en 1854; rapport de M. Richet (*Bull. de la Soc. de chir.*, 19 décembre 1855, t. VI, p. 306).
Simon, In *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie* von R. Virchow. Erlangen, 1855.
Rossignol (St.), Aperçu médical sur la prison de Saint-Lazare (Thèse de Paris, 1856).
Dron (A.), Du double virus syphilitique (Thèse de Paris, 1856). — De la méthode destructive des chancres, de son mode d'exécution, de ses avantages, de ses limites (*Annuaire de la syphilis* de Diday et Rollet, Paris, 1859).
Melchior (Robert), Etude sur deux points de syphiliographie. Marseille, 1857. — Nouveau traité des maladies vénériennes. Paris, 1861.
Fournier (Alfred), De l'inoculation comparative des deux espèces de chancres. — Siége du chancre. — Sur la contagion dite médiate. — Des sources de la syphilis (Notes et pièces justificatives des Leçons sur le chancre professées par le Dr Ricord. Paris, 1857). — Recherches sur la contagion du chancre. Paris, 1857. — Étude sur le chancre céphalique (*Union médicale*, 1858). — De la contagion syphilitique (Thèse de Paris, 1860). — Recherches sur l'incubation de la syphilis. Paris, 1865.
Roux, Quelques considérations sur la syphilis (Thèse de Paris, 1857).
Diday, Exposition critique et pratique des nouvelles doctrines sur la syphilis. Paris, 1858. — De la destruction des chancres primitifs, etc. (*Gaz. méd. de Lyon*, 1858). — Y a-t-il une ou deux espèces de chancres? (*Annuaire de la syphilis* par Diday et Rollet, 1859.) — Du chancre céphalique (*ibidem*). — Du dualisme chancreux (*Gaz. méd. de Lyon*, 1861). — Histoire naturelle de la syphilis. Paris, 1863. — Étude sur le chancre mixte (*Gaz. méd. de Lyon*, 1863).
De Meric (V.), On the unicity or duality of the virus in syphilis (*The Lancet*, août 1858).
Tardieu (Ambr.), Étude médico-légale sur les attentats aux mœurs (*Ann. d'hygiène*, 2e série. 1858, t. IX, et 5e édit., Paris, 1858). — Étude médico-légale sur les maladies provoquées ou communiquées, comprenant l'histoire médico-légale de la syphilis (*Ann. d'hygiène*, 2e série, 1861, t. XV, et 1864, t. XXI).
De Huebbenet (de Kieff), Recherches et expériences sur la syphilis (*Un. méd.*, mai 1858).
Debauge (H.), Traitement des chancres simples et des bubons chancreux par la cautérisation au chlorure de zinc (Thèse de Paris, 1858).
Buzenet (A.), Du chancre de la bouche, son diagnostic différentiel (Thèse de Paris, 1858).
Collin, Essai pratique sur la blennorrhagie et le chancre, précédé de quelques considérations générales de syphiliographie d'après les leçons cliniques du Dr S. Pirondi (Thèse de Montpellier, 1858).
Sigmund, Ueber Verschiedenheit der Ansteckungsstoffe und darauf begründete Eintheilung syphilitischer Krankheitsformen (*Wien. med. Jahrb.*, 1861). — *Wiener med. Wochenschrift*, 1858, no 29; 1859, no 2. — *Wiener Spitalzeitung*, 1863, no 5.
Nadau des Islets, De l'inoculation du chancre mou à la région céphalique, au point de vue de la distinction à établir entre les deux virus chancreux et de la thérapeutique qui leur est propre (Thèse de Paris, 1858).
Rey, Cas de chancre induré et de chancre simple transmis l'un et l'autre par un chancre induré (*Gaz. méd. de Lyon*, 1858, p. 327).
Michaelis (F.), Compendium der Lehre von der Syphilis. Wien, 1859.
Becquerel (Alfred), Traité clinique des maladies de l'utérus et de ses annexes. Paris, 1859.
Laroyenne (L.), Études expérimentales sur le chancre (*Annuaire de la syphilis* de Diday et Rollet, Paris, 1859).
Pérès (F.), De l'état actuel de la doctrine en syphiliographie (Thèse de Paris, 1860).
Langlebert (E.), De l'unicité du virus vénérien (*Monit. des hôpit.*, 1860). — Unicisme et dualisme chancreux. Paris, 1864.
Chabalier, Preuves historiques de la pluralité des affections dites vénériennes (Thèse de Paris, 1860).

BASSET (J.), De la simultanéité des maladies vénériennes (Thèse de Paris, 1860).
BERNUTZ et GOUPIL (E.), Clinique médicale sur les maladies des femmes. Paris, 1860-1862, 2 vol. in-8.
BUMSTEAD, Pathology and treatment of Venereal diseases. Philadelphia, 1861, in-8.
SCHUERMANS, Y a-t-il deux espèces de chancre? (*Journ. méd. de Bruxelles*, févr. 1861.)
REDER, Sur la non-identité du chancre et de la syphilis (*Wochenblatt der Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien*, 1861. — Analyse in *Gaz. hebd. de méd. et de chirurg.*, 1862).
FOLLIN, Traité élémentaire de pathologie externe. Paris, 1861, t. I.
FRIEDRICH, Ueber die Lehren vom Schanker. Erlangen, 1861.
KOEBNER, Versuche und Bemerkungen über Schankervirus (*Deutsche Klinik*, 1861).
CUSCO, Leçons sur la syphilis (*Gaz. des hôpit.*, 1862).
BELHOMME (L.), Du chancre phagédénique et de son traitement (Thèse de Paris, 1862).
LINDWURM, Ueber die Verschiedenheit der syphilitischen Krankheiten (*Würzburg med. Zeitschrift*, 1862).
BOECK (W.), Recherches sur la syphilis, appuyées de tableaux de statistique tirés des archives des hôpitaux de Christiania. Christiania, 1862.
MARSTON, Report upon syphilis, etc. (*Med. chir. Transactions*, 1862).
MAUNDER, On primary venereal Sores, the possible errors in diagnosis and the evil consequences of such errors (*The Lancet*, 1862).
BAERENSPRUNG, Mittheilungen aus der Abtheilung für syphilitische Krankheiten. Berlin, 1862.
BRESLAU (de Zurich), Chancre mou développé sur un cancer épithélial (*Arch. der Heilkunde*, 1861, et *Arch. gén. de méd.*, 1862).
LADUREAU, Considérations générales sur la syphilis et raisons probantes en faveur de l'unitéisme (*Bull. médical du nord de la France*, 1862). — Lettres sur la syphilis (*Gaz. des hôpitaux*, 1863).
GONNARD (Claude), Essai critique sur l'institution de la dualité chancreuse (Thèse de Paris, 1863).
LEE (H.), Pathological and surgical observations. London, 1854. — De l'inoculation syphilitique et de ses rapports avec la vaccination, traduit de l'anglais par le docteur E. Baudot. Paris, 1863.
GALLIGO, Trattato teorico-pratico delle malattie veneree. 2e édit., Firenze, 1863.
NODET (Louis), Études cliniques et expérimentales sur les diverses espèces de chancres et particulièrement sur le chancre mixte (Thèse de Montpellier, 1863).
KOBNER (H.), Klinische und experimentale Mittheilungen aus der Dermatologie und Syphilidologie. Erlangen, 1864.
ZEISSL (H.), Lehrbuch der constitutionellen Syphilis für Aerzte und Hörer der Medicin. Erlangen, 1864.
HAMMOND (W.), Lectures on venereal Diseases. Philadelphia, 1864.
GUÉRIN (Alph.), Du chancre induré; dualité du virus chancreux (*Gaz. des hôpit.*, 1861). — Maladies des organes génitaux de la femme. Paris, 1864.
HOLMES, A system of Surgery theoretical and practical, in treatises by various authors. London, 1864, t. IV.
ALBERTETTI (G.), Significativo pathologico della sifilide. Turin, 1864.
BIDENCAP (L.), Observations relatives à la question de l'unicisme ou du dualisme chancreux (*Wiener medizinische Wochenschrift*, 1865, et *Gaz. hebd.*, 1865).
DAVASSE (Jules), La syphilis, ses formes, son unité. Paris, 1865.
BAZIN (E.), Leçons théoriques et cliniques sur la syphilis et les syphilides, rédigées par le docteur A. Dubuc. 2e édition, Paris, 1866.
MILLET (E.), Étude statistique sur la maladie syphilitique, le chancre simple et la blennorrhagie (Thèse de Paris, 1866).
Consultez de plus, pour compléter cette bibliographie, les articles BALANITE, BUBON, BLENNORRHAGIE, INOCULATION, PHAGÉDÉNISME et surtout SYPHILIS.

ALFRED FOURNIER.

CHARBON (AFFECTIONS CHARBONNEUSES). — Historique. — Les ouvrages des auteurs anciens ne contiennent rien qui puisse s'appliquer, avec certitude, à l'affection charbonneuse dont nous allons nous occuper ici. Ils donnaient le nom de *charbon*, sans distinction d'origine, à toute tumeur inflammatoire et gangréneuse de la peau et du tissu cellulaire sous-jacent. C'était pour eux une entité morbide, une maladie

essentielle et spontanée, dont la cause dépendait d'une altération des humeurs, due elle-même à des influences générales plus ou moins bien définies, auxquelles les vicissitudes atmosphériques n'étaient pas étrangères : tels les charbons dont il est parlé dans les œuvres hippocratiques ; tels les charbons décrits par Celse et par Pline, qui appartiennent bien plus à l'anthrax des auteurs modernes qu'à la pustule maligne, malgré l'affinité de quelques-uns de leurs caractères avec ceux de cette dernière affection. Nous en dirons autant des charbons dont il est question en de nombreux endroits des œuvres de Galien, de qui les doctrines étiologiques, les descriptions et le traitement à leur égard se sont transmis presque intacts jusqu'au dix-huitième siècle. Les médecins grecs et latins ses successeurs, Oribase, Aëtius, Paul d'Egine y ont en effet peu ajouté ; il en est de même des médecins arabes.

Cependant, des distinctions commencent à se laisser entrevoir dans Galien d'abord, puis dans Aëtius et Paul d'Egine, soit par l'énonciation de certains phénomènes symptomatiques, soit par les traitements institués. Elles sont plus accentuées chez les Arabes, qui néanmoins, d'après Avicenne, leur appliquent indistinctement le nom de *braise* (pruna) ou de *feu persique* (ignis persicus) ; mais c'est à Guy de Chauliac qu'on doit les plus importantes. Aux descriptions générales de ses prédécesseurs, il ajoute une énumération claire et une indication précise de la succession de phénomènes morbides, qui permettent de reconnaître facilement la tumeur qui constitue aujourd'hui l'anthrax. Il constate même que ce charbon « n'est pas exempt de venin et de malignité ; » enfin, il en sépare le furoncle, qu'avec Rhazès il appelle *petit charbon*, et le charbon qui se montre pendant la peste, dont il n'indique toutefois que d'une manière indécise les caractères différentiels.

Pendant les quatorzième et quinzième siècles et la moitié du seizième, époques des grandes pestes qui ravagèrent l'Europe, ces distinctions disparaissent. Ambroise Paré, Guillemeau, Minderer, etc., sous le titre de charbon, ne traitent dans leurs ouvrages que du charbon pestilentiel ; il en est de même de Fernel, quoiqu'il distingue le charbon en simple et en malin ou pestilentiel.

Durant le dix-septième siècle et la première moitié du dix-huitième, A. Tosi, Mercurialis, Fabrice d'Aquapendente, Sennert, Juncker, etc., admettent un charbon malin non pestilentiel et un charbon malin pestilentiel ; mais à ces deux espèces sont attribués les mêmes symptômes ; les différences entre elles ne s'établissent que par l'époque de l'apparition de la fièvre, la gravité des symptômes généraux et leur plus ou moins grande malignité, l'absence ou l'existence d'une constitution pestilentielle ou de la peste, la manifestation des tumeurs à l'état épidémique ou à l'état sporadique.

Le charbon malin reste donc une affection mal définie au point de vue étiologique et symptomatique, empruntant plus ou moins ses caractères soit au charbon simple ou anthrax furonculeux, soit au charbon pestilentiel.

Ce fut alors que Fournier, sans en modifier notablement la symptomatologie, signale comme cause du charbon malin la transmission à l'homme d'un principe provenant d'animaux atteints de la même maladie, tout en continuant, comme par le passé, à admettre la spontanéité de ce même charbon malin. Mais si Fournier a su reconnaître au charbon malin une cause qui avait échappé à ses devanciers, il n'a pas su séparer le charbon dû à cette cause (pustule maligne) du charbon malin spontané (forme maligne de l'anthrax furonculeux). Cette confusion s'est continuée à des degrés divers jusqu'à ces derniers temps, soit dans la plupart des traités généraux de médecine et de chirurgie, soit dans les mémoires de Ancelon, Putégnat, etc.

Quelques années après la publication des écrits de Fournier, la pustule maligne commença à se dégager des tumeurs inflammatoires et gangréneuses appelées charbon. L'impulsion fut donnée par l'Académie de Dijon, qui institua des concours sur le *charbon malin*, connu en Bourgogne sous le nom de *pustule maligne*. Les mémoires de Thomassin, Chambon, Saucerotte, puis celui d'Enaux et Chaussier, qui furent successivement couronnés, constituent définitivement cette espèce de charbon comme une maladie spéciale et même spécifique. Ils sont devenus, principalement celui des deux derniers auteurs, le point de départ des travaux modernes. C'est cette affection spécifique, à laquelle le nom de charbon doit être dorénavant réservé, qui fait l'objet de cet article.

MODES DE MANIFESTATION DE LA MALADIE CHARBONNEUSE. — Cette maladie se manifeste sous trois formes différentes que détermine la voie ou le mode d'introduction du virus ou principe charbonneux dans l'économie. L'action primitive de ce virus sur la peau, ou une membrane muqueuse extérieure, produit la forme *pustuleuse* et la forme *œdémateuse;* sa pénétration par les muqueuses pulmonaire ou digestive donne naissance à la forme *fébrile*.

Leur gravité et leur origine ont fait donner aux deux premières formes les noms de *pustule maligne* et d'*œdème malin* ou *charbonneux*, et à la troisième celui de *fièvre charbonneuse*. Nous emploierons souvent le mot charbon pour désigner ces trois formes ; mais nous en ferons surtout l'application aux deux premières.

Étiologie. — Le charbon de l'homme ou pustule maligne a pour origine un principe spécifique et virulent transmis par des animaux atteints de maladie charbonneuse; mais un assez grand nombre d'auteurs pensent que cette affection peut en outre naître spontanément (Fournier, Thomassin, Bayle, Larrey, Bidault de Villiers, Gaujot, Devers, Gallard, etc.). Nous allons étudier successivement ces deux modes de production de la maladie charbonneuse, mais d'abord les conditions et circonstances qui président à la pénétration du virus carbonculaire lorsqu'il entre en contact avec nos téguments externes ou internes.

I. DE LA TRANSMISSION DU CHARBON PAR CONTAGION. — Aux bestiaux appartient le privilége à peu près exclusif de fournir le virus dont le contact donne naissance au charbon. Leur grand nombre, les rapports plus ou

moins directs et multipliés qui existent entre eux et ceux qui les possèdent, s'en servent, les soignent ou même séjournent seulement dans leur voisinage, et surtout la fréquence chez eux des affections charbonneuses expliquent suffisamment l'espèce de prééminence qu'ils ont à cet égard sur d'autres animaux qui contractent moins facilement ces maladies, ou dont les rapports avec l'homme sont moins multipliés, car il y a des faits qui prouvent que la pustule maligne a été communiquée par un lièvre, par des peaux de lapin, par la dépouille d'un loup et celle d'un ours.

C'est dans le sang des animaux que le virus charbonneux se développe; c'est par l'intermédiaire de ce fluide qu'il se répand dans toutes les parties de leur corps. Il les imprègne alors ou s'attache à leur surface. Les solides, les différents produits des sécrétions le recèlent. Les faits qui prouvent la propriété dont jouissent le sang, la chair musculaire, la laine, le crin, les poils, etc., de communiquer le charbon abondent dans la science; ceux qui démontrent la nocuité des fluides sécrétés sont plus rares. Cependant, c'est sans doute souvent à ces fluides que les dépouilles des animaux doivent leur propriété contagieuse. On sait, au reste, le danger qu'il y a à fouiller les animaux atteints d'affections charbonneuses. Des observations consignées par Audoin de Chaignebrun, Thomassin, Regnier, Mangin, Babault, etc., en font foi. Nous ne rappellerons ici que pour mémoire les faits rapportés par Hartman et Maucourt, d'après lesquels la salive et le lait d'animaux charbonneux, appliqués sur la peau, auraient donné naissance à une tumeur charbonneuse, et l'observation faite par Cauvière, à la surface de cuirs à demi préparés, de kystes remplis d'un fluide noirâtre capable, au dire de tanneurs, d'engendrer la pustule maligne par son contact.

D'après ce qui précède, les personnes qui par leur profession ont des rapports plus ou moins fréquents avec les bestiaux; celles qui manient ou travaillent leurs dépouilles sont particulièrement sujets à la pustule maligne. Mais l'exercice de ces professions n'est pas indispensable pour contracter la maladie; il suffit souvent pour cela d'habiter dans le voisinage des lieux où les troupeaux atteints de maladie charbonneuse séjournent, où les cadavres, les peaux qui en proviennent ont été déposées, ou bien seulement de fréquenter ces lieux; quelquefois même pendant un temps très-court.

La pénétration du virus charbonneux à travers *la peau et les membranes muqueuses extérieures* a lieu par inoculation, et par imbibition ou simple contact.

C'est souvent par inoculation que ce virus pénètre dans nos tissus : une plaie, une piqûre, une excoriation, une crevasse ou une simple fissure de l'épiderme, en un mot une lésion quelconque de la peau, lui donne ordinairement accès; mais si, dans quelque cas, il est facile de remonter à l'une des circonstances qui précèdent, pour se rendre compte du développement de la pustule maligne, le plus souvent, la manière dont l'inoculation s'est faite reste complétement ignorée.

Dans bien des cas, alors on est en droit d'en accuser les diverses es-

pèces de mouches qui attaquent les bestiaux, sucent leur sang, se repaissent de leurs cadavres, et transportent au loin le virus qu'elles y ont puisé. Thomassin a vu un grand nombre de charbons provenant de piqûres d'insectes de différentes espèces. Bertrandi, Monteggia, Gilbert, Regnier, Babault, Vivier, Putégnat, etc., en ont cité des exemples à la suite de piqûres de mouches. Parmi celles-ci, le Taon, l'Asile et le Stomoxe occupent le premier rang; ce dernier surtout est un des diptères les plus incommodes en été et en automne, principalement aux approches des orages. On le trouve sur les fumiers où il se développe, et les bestiaux, qu'il accompagne partout, ne sont pas garantis de sa piqûre par l'épaisseur de leur cuir. On a dit avoir vu la pustule maligne occasionnée par la morsure d'une tique qui était sortie d'une toison de brebis, et Legendre de Voves a publié une observation dans laquelle la morsure du même animal aurait déterminé une affection charbonneuse qui a causé la mort. Enfin, jusqu'à présent, Fournier et Maret sont restés seuls à rapporter la pustule maligne à la piqûre d'un insecte particulier.

Tous ces faits, il faut l'avouer, ne méritent pas le même degré de confiance; plusieurs d'entre eux sont très-incomplets, et la lésion locale produite par la piqûre y est en général assez mal décrite, ou n'y est pas décrite du tout. Nous croyons même qu'on a quelquefois pris, pour un charbon, les vésicules, la gangrène locale et le gonflement que déterminent, dans certains cas le venin propre à quelques-uns de ces insectes (voy. *Diagnostic*, p. 172).

Quoique la peau pourvue de son épiderme semble se prêter difficilement à l'imbibition, Enaux et Chaussier admettent ce mode de pénétration de la matière virulente, et supposent qu'elle se trouve arrêtée dans un pli, une ride; qu'elle traverse lentement l'épiderme, s'insinue peu à peu dans le corps muqueux, s'y délaye et s'y étend. Dans bien des cas, le virus charbonneux ne paraît pas s'être introduit autrement, soit que le corps même de l'animal malade ou une de ses parties, soit que des objets contaminés transportés par l'atmosphère, par des insectes ou autrement, aient été mis en rapport immédiat avec un point de la surface cutanée; mais il existe sans doute des conditions particulières et peu connues, dépendant de l'état de cette membrane au moment du contact ou de celui du virus lui-même, qui rendent compte des différentes aptitudes à contracter la pustule maligne, car tous les jours nous voyons des individus toucher, dépouiller, vider, dépecer impunément un grand nombre d'animaux morts du charbon, tandis que, chez d'autres, la maladie prend naissance après le moindre contact. La ténuité de l'épiderme, son état de sécheresse ou d'humidité, l'énergie du virus, une disposition particulière du sujet, sont probablement les raisons principales de ces différences.

Les membranes muqueuses extérieures, à cause de la ténuité de leur épithélium, se laissent plus facilement et plus rapidement pénétrer que la peau; il en résulte que le tissu cellulaire est plus promptement atteint par le virus et que l'œdème est un des caractères dominants du mal. Il

peut en être le caractère exclusif, et constituer la forme de l'affection charbonneuse appelée *œdème malin*. C'est ce que prouvent les observations de Morand et d'Ardouin : dans l'une et l'autre, on voit un boucher être pris d'une affection œdémateuse et gangréneuse, après avoir mis dans sa bouche le couteau qui lui avait servi à tuer et à dépecer un animal atteint du charbon. Nous avons rapporté des observations d'œdème malin dans lesquelles une membrane muqueuse et la peau dénudée ont peut-être été la voie par laquelle le virus charbonneux s'est introduit dans le tissu cellulaire sous-cutané, et a été cause de la mort.

Quoi qu'il en soit, les conditions qui mettent le plus facilement ce virus en contact avec le réseau vasculaire sanguin ou lymphatique, et le tissu cellulaire sous-cutané, nous paraissent les plus propres à favoriser la production de l'œdème malin. Le dépôt de ce principe à la surface d'une membrane muqueuse, de la peau dénudée ou simplement privée de la couche cornée de son épiderme, et même peut-être à la surface de cette couche cornée, lorsqu'elle est d'une extrême ténuité, appartient à ces conditions; il en est de même, probablement, de la dilution plus ou moins grande du virus charbonneux et de son application sur une large surface.

L'œdème charbonneux est-il uniquement produit par ces causes extérieures? L'infection préalable de l'économie, due à l'introduction du virus par les voies digestives ou respiratoires, ne préside-t-elle pas quelquefois à sa manifestation? Cette question est encore insoluble. Nous dirons seulement que, dans le petit nombre d'observations d'œdème malin que nous avons rapportées, le plus souvent, le tégument externe paraît lui avoir livré passage, et l'éruption de la tumeur, quand on a pu l'observer à son origine, a toujours précédé l'apparition des symptômes généraux. Le procédé par lequel se produit l'œdème charbonneux est donc encore très-hypothétique.

Les membranes muqueuses internes peuvent aussi livrer passage au virus charbonneux. Toutes sont aptes sans doute à subir l'influence de son contact, ou seulement à l'absorber et à l'introduire dans le sang; mais c'est la membrane muqueuse des voies digestives, que ses fonctions destinent à se trouver en rapport immédiat avec la chair des animaux, qui y est le plus exposée. En effet, dans les pays où les maladies charbonneuses règnent sur les bestiaux, des viandes, provenant d'animaux malades à divers degrés, sont fréquemment livrées à la consommation.

Les conséquences qui résultent de l'usage de ces viandes sont loin d'être semblables : ainsi tandis que, d'une part, leur innocuité ressort des observations de Duhamel, Morand, Thomassin, Larrey et Boyer, Maunoury, Meyer, Mangin, Goux, Eug. Renault et Reynal, etc., etc., d'autre part, Sauvage et Fournier ont avancé qu'en Languedoc la chair de mouton, dont on se nourrissait presque exclusivement, était vendue furtivement aux gens de la campagne, et leur communiquait le charbon, auquel les animaux sont particulièrement sujets. En outre des faits nombreux, rapportés par Paulet, J. Levin, Delafond et Verheyen, et empruntés à un

grand nombre d'auteurs français et étrangers, démontrent qu'il peut résulter des accidents de l'usage de chairs issues d'animaux charbonneux.

Les causes de ces différences nous échappent. Invoquer, pour en rendre compte, l'état de cuisson plus ou moins complète des chairs que le virus imprègne, la quantité ingérée, le plus ou moins d'intégrité des organes digestifs et de leurs fonctions, etc., c'est se livrer à des hypothèses, car le virus charbonneux appliqué sur la peau offre des effets aussi peu constants, et dont les causes sont aussi peu connues.

Des faits, rapportés par Chilsholm et par Gohier, prouvent que le lait des animaux charbonneux, introduit dans le tube digestif, peut aussi occasionner des accidents graves.

La membrane muqueuse de l'appareil respiratoire est-elle capable, comme celle des voies digestives, de donner accès au virus charbonneux? Les observations qui rendent admissible ce mode de transmission des animaux à l'homme sont très-rares, et si peu circonstanciées qu'elles sont presque dépourvues de valeur. Dans ces faits l'intoxication générale de l'économie, sous l'influence du virus charbonneux volatil, avec manifestations locales secondaires, serait conforme aux notions acquises sur le mode d'action des virus qui se transmettent sous cette forme; mais peut-on admettre que le virus charbonneux soit capable de causer la *pustule maligne*, en agissant à l'état volatil? Cette opinion, née de la difficulté assez fréquente de trouver pour origine à cette maladie une transmission extérieure et locale, a été professée par quelques auteurs allemands. Elle ne nous paraît soutenable qu'à la condition d'admettre une infection de l'organisme, préalable à l'éruption de la pustule maligne. Or, les maladies qui se transmettent par un contagium volatil procèdent tout autrement : des symptômes généraux se montrent d'abord ; les phénomènes locaux ne viennent qu'en second lieu ; de plus, ils sont toujours multiples, simultanés ou successifs. C'est ainsi que les choses se passent dans toutes les maladies éruptives, et même dans celles qui naissent spontanément d'une infection quelconque. Les lésions internes ou externes qui les accompagnent sont constamment secondaires et se manifestent, soit sur plusieurs organes, soit sur plusieurs points du même organe. Le virus charbonneux qui a pénétré dans l'économie par la peau n'a pas lui-même d'autre façon d'agir (voy. *Anatomie pathologique*, p. 175), pourquoi donc se comporterait-il différemment après y avoir trouvé accès par les voies respiratoires?

Transmission de l'homme à l'homme. — Le virus charbonneux jouit incontestablement de la propriété de se transmettre, non-seulement aux animaux de la même espèce, mais à ceux d'espèces différentes. Tous n'ont pas à son égard le même degré de réceptivité. Les carnivores paraissent y être plus réfractaires que les herbivores. L'homme qui est passible de son action, quand il provient des animaux, s'y soustrait-il lorsqu'il lui est fourni par son semblable? Jemina, en s'appuyant sur des faits et des Expériences qui lui sont propres, lui conteste cette faculté. Plusieurs des malades de Bayle couchèrent avec d'autres personnes, et ne leur com-

muniquèrent pas la pustule gangreneuse dont ils étaient atteints. Brensky dit avoir vu plus d'une fois des individus sains partager le lit de ceux qui succombaient à la pustule noire de Pologne, et n'en être pas affectés. Dans l'épidémie de Pigne, observée par Richelmi, la pustule charbonneuse n'était pas contagieuse. Enfin l'expérience tentée par Bonnet et par Basedow sur eux-mêmes, celles qui ont été faites par des membres de l'association médicale d'Eure-et-Loir, et par nous à des individus avec leur propre pustule, semblent confirmer l'opinion de Jemina. Mais, d'un autre côté, on connaît les observations de transmission rapportées par Thomassin, Hufeland, Maucourt et, d'après J. Levin, par Barry, Hausbrand, enfin par nous-même.

Ces faits, quoique positifs, ne suffisent pas pour trancher la question qu'ils sont appelés à résoudre. Ils ne doivent être acceptés qu'à titre provisoire, car ils sont tous plus ou moins incomplets, et surtout, lors de leur constatation, leurs auteurs ne paraissent pas avoir cherché à se prémunir contre de nombreuses causes d'erreur, et à s'assurer si les sujets atteints ne se trouvaient pas dans des conditions de contact, de milieu ou même de simple voisinage avec des animaux malades, leurs dépouilles ou des objets contaminés par eux. Du reste, il faut l'avouer, malgré les soins mis dans cette recherche, l'interprétation de ce genre de faits sera toujours difficile, et il planera souvent un certain doute sur la légitimité des conclusions qu'on en aura tirées. Il nous paraît toutefois ressortir de ces observations et expériences que, si la transmission du charbon de l'homme à l'homme n'est pas impossible, elle est du moins très-difficile et très-rare. Cependant, des expériences nombreuses démontrent que, de l'homme, le charbon repasse facilement aux animaux; mais il faut ajouter que les inoculations ont été pratiquées, dans ces expériences, d'une manière toute différente de celles instituées sur l'homme, c'est-à-dire non par simple inoculation, mais en insérant dans le tissu cellulaire sous-cutané, soit de la charpie ou un lambeau d'épiderme imprégné de la sérosité, soit des lambeaux mêmes de pustule maligne, soit enfin un petit fragment de la rate de sujets morts de cette maladie. L'état de putréfaction ou de gangrène des tissus insérés ne pouvant, d'après nos propres expériences, être invoqué pour expliquer, dans ces cas, la mort des animaux.

Ces expériences prouvent donc que c'est bien à un agent ou principe spécial que le sang et les tissus provenant de sujets ou d'animaux charbonneux doivent leur propriété virulente. La spécificité de ce principe paraît résider en des corpuscules particuliers (voy. *Anatomie pathologique*), découverts par Davaine dans le *sang de rate* (maladie charbonneuse des moutons), et qu'il a nommés *bactéridies*. L'existence de ces corpuscules est, en effet, la condition nécessaire et indispensable de l'inoculabilité et du développement de la maladie charbonneuse, car l'animal qui en est atteint ne devient capable de transmettre cette maladie, qu'à partir du moment où les bactéridies se sont montrées.

Les résultats obtenus, par Davaine, de leur inoculation, tels que : la

transmission successive et indéfinie de la maladie charbonneuse, tant que le sang inoculé contient des bactéridies ; la résistance des chiens, des oiseaux, etc., qui sont réfractaires au charbon, à l'inoculation et au développement de bactéridies dans leur sang; l'inoculabilité de la pustule maligne aux animaux par les bactéridies qu'elle contient, tous ces résultats concordent avec ceux qui ont été la conséquence des expériences faites, par l'association médicale d'Eure-et-Loir, sur le sang de rate. Ils se prêtent ainsi un mutuel appui qui en augmente la valeur.

De la spontanéité des affections charbonneuses. — Lorsque la pustule maligne se fut dégagée du charbon des anciens auteurs pour constituer une maladie particulière, provenant d'un principe extérieur à l'individu, la plupart des auteurs n'en continuèrent pas moins d'admettre que, en dehors du charbon pestilentiel, il pouvait se développer spontanément chez l'homme, c'est-à-dire par l'action de la puissance, des forces vives de l'organisme, une tumeur gangréneuse de nature maligne (charbon malin), mais distinct de la pustule maligne, et dépendant de causes générales semblables à celles qui président au développement de l'affection charbonneuse chez les animaux. En même temps, d'autres attribuaient à la pustule maligne une double origine : l'une par contagion, l'autre spontanée.

Nous examinerons donc le plus succinctement possible, d'une part, si la pustule maligne peut naître spontanément; d'autre part, s'il existe un charbon malin produit par le développement spontané, dans l'économie, d'un principe ou virus semblable à celui qui, né de cette manière chez les animaux, est l'essence de la maladie qui les décime.

1° *De la spontanéité de la pustule maligne.* — Les faits de pustule maligne, invoqués comme exemples de la manifestation spontanée de cette affection, ceux de Bayle, de Brensky, de Gaujot et de Devers, qui sont les principaux, sont loin d'avoir la portée qu'on leur accorde. Si la pustule maligne se développait spontanément, sans l'intervention d'un agent sur la peau, pourquoi affecterait-elle donc spécialement les individus habitant la campagne, livrés aux travaux agricoles, et dont le contact avec les bestiaux, leurs débris et les produits de leurs sécrétions est plus ou moins fréquent, et, dans les villes, ceux qui se trouvent dans les mêmes conditions? Pourquoi ne l'observe-t-on jamais chez les personnes qui, par profession, se trouvent dans des conditions tout opposées? Pourquoi enfin cette affection occupe-t-elle, avec une constance presque absolue, les parties que les vêtements laissent à découvert?

Nous ne pouvons nous ranger à cette opinion qui établit dans un point *unique* de la peau, d'une étendue le plus souvent de 5 à 6 millimètres, un point gangréneux capable d'être l'origine d'une inflammation érythémato-œdémateuse locale, et consécutivement d'accidents généraux graves, se terminant par la mort et par la production à l'intérieur des organes, du tube digestif surtout, de foyers gangréneux multiples, et qui admet que la manifestation de ce point sphacélé s'est développé spontanément, et qu'il n'a pas reçu ses propriétés virulentes et septiques au contact d'un agent

extérieur doué des mêmes propriétés. Si le principe, cause de ce foyer gangréneux, eût existé préalablement dans l'économie, celle-ci, qui va se troubler si profondément après son apparition à l'extérieur, n'en aurait-elle pas, comme dans toutes les maladies virulentes et infectueuses, annoncé la présence avant qu'il ait fait éruption à la surface du derme? Enfin, tandis que la gangrène est multiple dans les intestins, serait-elle toujours unique à la peau et la première à s'y produire? Pour nous donc, les faits sur lesquels on a cru pouvoir baser la spontanéité de la pustule maligne, n'ont pas la portée qu'on leur a accordée, et leur étiologie, toujours si difficile à établir, l'a été d'une manière incomplète, de telle sorte que la contagion, quoique réelle, a passé inaperçue.

2° *De la spontanéité du charbon malin.* — Comme le pensent Fournier, Larrey, Veyssière, Ancelon, etc., l'économie devient-elle, sous l'influence de causes générales ou miasmatiques, le siége d'un travail morbide par suite duquel s'élabore en elle un principe spécifique ou virus et, consécutivement, une tumeur ayant plus ou moins les caractères combinés de l'anthrax et de la pustule maligne? La solution de cette question ne nous paraît devoir être cherchée qu'en prenant pour *criterium* de l'intoxication préalable de l'organisme par ce principe la manifestation de prodromes plus ou moins prononcés. En effet, lorsque nous voyons le virus charbonneux donner lieu, en pénétrant dans l'économie par inoculation, à des accidents généraux si graves et même à la mort, il nous semble irrationnel d'admettre que le sang puisse être infecté par ce virus, sans que des troubles généraux n'en aient d'abord manifesté la présence dans ce fluide, et qu'il soit nécessaire qu'il ait fait éruption à l'extérieur pour donner naissance secondairement, et par une sorte de choc en retour, à ces mêmes troubles généraux, puis à des lésions mortelles dans les organes internes. Dans la peste, des phénomènes fébriles, indices d'une discrasie spécifique du sang, ne précèdent-ils pas l'éruption de ces tumeurs gangréneuses appelées *charbons?* Dans la variole, la rougeole, la scarlatine, voire même l'érysipèle, des phénomènes morbides généraux n'annoncent-ils pas que l'organisme souffre de la présence d'un principe plus ou moins virulent, avant toute manifestation intérieure? N'en est-il pas de même lorsque le virus charbonneux a pénétré dans le sang par la surface d'une membrane muqueuse interne?

Fournier signale l'existence de symptômes avant-coureurs dans les cas de charbon malin spontané; il en est de même de Larrey; Veyssière, qui dit avoir observé en Lorraine un grand nombre de charbons malins, fait l'énumération des prodromes d'après le récit de ses malades seulement, car il n'a jamais été à même d'observer la maladie avant quelques traces de gangrène; enfin Ancelon considère le charbon spontané comme une dépendance de la fièvre charbonneuse, pendant le cours de laquelle il fait éruption à l'extérieur.

La concordance de ces témoignages et des symptômes principaux que ces auteurs ont tracée du charbon malin spontané, leur donne une grande importance, et ne permet pas de mettre en doute la possi-

bilité du développement spontané, chez l'homme, d'une tumeur inflammatoire et gangréneuse, dont les caractères physiques diffèrent et se rapprochent en même temps, par quelques points, de ceux de la pustule maligne. Mais cette tumeur à laquelle certaines formes de celle-ci ont peut-être fourni plus d'un trait, et dont les caractères ont la plus grande ressemblance avec ceux que les auteurs attribuent au phlegmon diffus et à l'anthrax, est-elle véritablement charbonneuse et spécifique comme la maladie charbonneuse des animaux? Est-elle transmissible comme celle-ci par inoculation et par virus volatil. Est-elle contagieuse en un mot? Fournier l'a dit, mais n'en a donné aucune preuve. Veyssière nomme ce charbon *contagieux*, mais ne motive cette qualification par aucun exemple de transmission. Cette tumeur ne serait-elle pas plutôt un anthrax, un phlegmon diffus qui aurait puisé, dans un état dyscrasique du sang ou diathésique de l'organisme, son origine, sa tendance phlegmono-œdémateuse envahissante, sa disposition au sphacèle, son sphacèle même, et qui causerait promptement la mort, soit par l'énergie des phénomènes sympathiques développés,—phénomènes de sidération le plus souvent,—soit par la résorption des fluides altérés et plus ou moins gangréneux dont les tissus malades sont imprégnés. N'a-t-on pas fait voir dans ces derniers temps que la polyurie, le diabète sucré, l'albuminurie pouvaient donner naissance à des tumeurs inflammatoires très-graves qui tendaient au sphacèle, ou se sphacélaient? On sait que les fièvres typhoïdes se compliquent aussi quelquefois de phlegmasies gangréneuses plus ou moins étendues. C'est à cette dernière catégorie qu'appartient l'observation septième de Putégnat, considérée par cet auteur comme une affection charbonneuse idiopathique ou essentielle. Il en est de même de celles de Gendrin et d'Ancelon. Dans tous ces cas les tumeurs extérieures ne sont que des épiphénomènes de l'affection typhoïde, et non le produit du virus charbonneux primitivement et spontanément développé dans l'organisme. Enfin, ce qui concourt encore à rendre l'existence du charbon spontané problématique à nos yeux, c'est l'absence d'observations précises et circonstanciées de la part des auteurs mêmes qui font du charbon malin une maladie spontanée, différente de l'anthrax grave.

Dans les observations de Fournier, Vidal (de Cassis), Ancelon, Putégnat, nous ne reconnaissons que des anthrax accompagnés de phénomènes phlegmono-érysipélateux très-intenses et plus ou moins étendus. Ils ont, par leur violence même, déterminé rapidement sur le système cérébro-spinal des accidents sympathiques mortels ou, par leur siége, l'asphyxie.

On trouve bien encore, dans tous les recueils périodiques, des observations qui portent pour titre : *charbon* ou *charbon malin ;* mais elles sont pour la plupart aussi dépourvues de détails. Elles ont évidemment trait à la pustule maligne, et surtout à l'anthrax, ou à une phlegmasie d'origine variable, mais non charbonneuse.

C'est à ces dernières maladies que se rapportent les observations de tumeurs charbonneuses très-graves de la peau coïncidant avec le diabète

sucré, publiées par Wagner, et l'épidémie de Kiel et de ses environs, décrite par Weber sous le titre d'*inflammation charbonneuse du visage;* enfin les observations consignées par Nelson dans un mémoire sur la maladie carbonculaire, etc.

3° *De la spontanéité de la fièvre charbonneuse.* — L'existence de la fièvre charbonneuse, comme affection spécifique spontanée, est liée à celle du charbon spontané : celui-ci n'étant qu'une manifestation secondaire d'une infection primitive de l'organisme par le virus charbonneux. Cette fièvre peut cependant se concevoir sans cette manifestation extérieure ; c'est l'opinion de Veyssière et d'Ancelon. Ils en ébauchent l'un et l'autre une description, mais ils ne l'appuient d'aucune observation, d'aucune autopsie; les symptômes mêmes que chacun d'eux lui assigne diffèrent à certains égards : ce sont ceux de désordres fonctionnels graves des organes de l'innervation, de l'hématose et de la digestion, qui n'ont rien de caractéristique par eux-mêmes, par leur groupement ou leur succession ; de plus, leur ensemble ne s'acccorde pas avec la physionomie de ceux qui résultent de l'intoxication de l'économie par le virus charbonneux, à la suite de la pustule maligne. Maunoury, qui croit aussi à l'existence de la fièvre charbonneuse spontanée, a publié deux observations qu'il rapporte à cette affection. Malgré le talent avec lequel il s'efforce de mettre en lumière les phénomènes morbides qui lui semblent déceler la nature charbonneuse de la maladie, l'absence de nécropsie les rend fort peu concluantes.

Si les descriptions et les faits dont nous venons de parler ne suffisent pas à dissiper les ténèbres qui enveloppent l'existence de la fièvre charbonneuse, comme fièvre essentielle chez l'homme, ils émanent d'observateurs trop distingués pour ne pas être pris en sérieuse considération, et ne pas devenir le point de départ de recherches nouvelles.

L'étiologie, dont les auteurs font dépendre le charbon spontané, tend encore à fortifier la manière de voir que nous venons d'exposer. Ils en rapportent en effet l'origine à la même cause qui, d'après la plupart des vétérinaires, donne naissance à la maladie charbonneuse chez les animaux, c'est-à-dire à l'action de chaleurs fortes et prolongées sur un sol marécageux, et au dégagement d'effluves maremmatiques qui en sont la conséquence (Fournier, Larrey, Ancelon, etc.). Cependant, si ces conditions avaient le pouvoir d'engendrer le virus charbonneux chez l'homme, pourquoi les auteurs qui ont écrit sur les maladies des marais et des étangs, qui ont observé les effets des effluves qui s'en dégagent, ne signalent-ils pas la coexistence du charbon? Verheyen, il est vrai, parle de médecins qui ont décrit des fièvres intermitentes, simples et pernicieuses, accompagnées de pustules plus ou moins semblables à la pustule maligne, et d'anthrax ; mais ces pustules, ces anthrax, sont-ils de nature charbonneuse et le résultat de l'absorption de l'effluve paludéen, ou bien sont-ils la suite de la transmission du virus charbonneux puisé sur des animaux malades ? Car il dit aussi que Salvagnoli Marchetti, qui signale un grand nombre de pustules dans les maremmes de la Toscane, ajoute que tous les

malades avaient soigné des animaux charbonneux, manipulé, dépecé leurs cadavres, ou en avaient mangé la viande.

De la pustule maligne. — DÉFINITION. — La pustule maligne, ou charbon communiqué ou par contagion, est une tumeur virulente et septique, inflammatoire et gangréneuse caractérisée d'abord : par l'apparition sur la peau d'une vésicule séreuse, *non purulente*, ombiliquée, qui se convertit promptement en une eschare bordée d'un anneau vésiculeux, et repose sur une base *indolente*, œdémateuse, plus ou moins dure, élastique et étendue ; ensuite par la manifestation d'accidents généraux indiquant l'intoxication de l'économie.

SYMPTOMES. — Nous divisons en trois périodes le temps qui s'écoule depuis l'inoculation du virus charbonneux jusqu'à la mort, qui en est ordinairement la conséquence lorsque la maladie est abandonnée à son cours naturel, et nous distinguons dans l'évolution de la pustule maligne : 1° une période d'incubation ; 2° une période d'éruption ; 3° enfin une période d'intoxication.

1° *Période d'incubation.* — Il n'est pas toujours facile de saisir le moment ou l'inoculation du virus charbonneux a été opérée, parce que les individus qui contractent la pustule maligne s'en aperçoivent rarement, et qu'ils sont presque toujours placés, depuis un temps plus ou moins long, dans des conditions qui exposent à cette maladie. Ce n'est que par la détermination de circonstances particulières ou accidentelles, telles que plaies, piqûres, blessures quelconques, contact passager avec un objet contaminé, etc., qu'on peut arriver à cette connaissance, d'ailleurs seulement approximative, car les premiers symptômes locaux passent presque toujours inaperçus. Le seul phénomène de cette période consiste en l'apparition d'un peu de démangeaison dans le point où doit se montrer la vésicule. Cette sensation, qui manque quelquefois, précède d'un laps de temps indéterminé, mais court, la période suivante.

2° *Période d'éruption.* — Cette période est caractérisée, au dire de la plupart des auteurs, par l'apparition sur la peau d'une petite tache ayant plus ou moins de ressemblance avec une morsure de puce, et, quelquefois, par le développement d'une *papule* semblable à celle qui précède la pustule vaccinale ; mais le plus souvent, suivant nous, par une *vésicule* aplatie, ombiliquée, contenant une sérosité *non purulente* plus ou moins colorée par du sang. Cette vésicule, de volume variable, mais le plus ordinairement de 2 à 3 millimètres de diamètre, repose parfois sur une *induration* qui n'a guère plus d'étendue que sa base, et est environnée d'une légère *tuméfaction œdémateuse*, diffuse, qui n'empêche pas sa mobilité sur les parties sous-jacentes. D'autres fois, cette tuméfaction œdémateuse existe seule.

Ordinairement, la peau circonvoisine conserve sa couleur naturelle ; dans quelques cas, elle prend une coloration rosée ou rougeâtre, disposée en stries ou en anneau plus ou moins large et régulier, à laquelle on a donné le nom d'*aréole érythémateuse*.

Aucune douleur ne précède ou n'accompagne ces premiers phénomènes,

mais le point où ils se développent est presque toujours le siége d'un *prurit* plus ou moins vif. Ce prurit excite le malade à y porter souvent les doigts, et à rompre la vésicule par des frottements répétés, ou à l'aide de quelque instrument pointu.

Des alternatives de cuisson et de démangeaison succèdent à la rupture de la vésicule et à la dénudation du derme. En même temps le point qu'elle occupait se transforme en une dépression d'un rouge violâtre, livide ou noire, quelquefois recouverte de petites concrétions jaunâtres ou brunâtres produites par la dessiccation du liquide qu'elle contenait. Ce point est *ecchymosé* (*ecchymose sous-vésiculaire*), mortifié ou sur le point de l'être, et de constituer une véritable *eschare* autour de laquelle une éruption de vésicules ne tarde pas à se montrer (*aréole vésiculaire*). Cette éruption forme un anneau aplati plus ou moins large, souvent irrégulier et composé de une ou de plusieurs petites vésicules de grosseurs inégales qui se touchent par un point de leur circonférence.. Son relief concourt beaucoup à l'aspect déprimé que présente l'eschare. Ces vésicules sont remplies d'une sérosité dont la couleur varie du jaune citrin au rouge violâtre ou bleuâtre le plus foncé.

Dès lors, s'il existe une aréole érythémateuse à la base de la vésicule primitive, elle s'élargit et se colore davantage en prenant une teinte violâtre, ou bien elle se manifeste pour la première fois.

L'*induration* sous-vésiculaire s'accroît aussi et déborde la pustule de un ou deux centimètres ; mais les contours n'en peuvent pas être toujours nettement déterminés au milieu de l'œdème qui l'entoure.

Toutes ces parties sont fort peu douloureuses, même à la pression. Toutefois, c'est à ce moment que les malades accusent le plus souvent de la douleur dans les ganglions lymphatiques en rapport avec l'endroit affecté, quoique l'inflammation des vaisseaux qui s'y rendent ne se traduise presque jamais par des stries rouges à la surface de la peau.

Déjà, cependant, le prurit et la cuisson ont cessé. L'eschare est plus foncée et plus dure, lisse ou grenue ; elle a rarement plus de un demi-centimètre de diamètre, et de deux à trois millimètres d'épaisseur ; très-souvent elle reste au-dessous de ces dimensions.

La *tuméfaction œdémateuse* prend alors un accroissement rapide, atteint bientôt une grande surface et offre au doigt une dureté ou une résistance élastique qui est en raison directe de sa proximité de la pustule, et qui décroît progressivement en s'en éloignant. En même temps l'aréole érythémateuse s'est étendue, elle a pris une couleur violâtre plus foncée et quelquefois livide ou bleuâtre, indice d'une mortification imminente. Tantôt on y observe des vésicules disséminées (*vésicules secondaires*), et remplies d'une sérosité dont les nuances sont aussi variables que celles des vésicules primitives qui entourent l'eschare ; tantôt elle est seulement couverte d'inégalités qui donnent à la surface de la peau une apparence chagrinée, et qui ne sont que des vésicules rudimentaires. Enfin les parties affectées deviennent le siége d'un engourdissement qui n'exclut pas toujours une certaine sensibilité, au toucher, de celles qui avoisinent

la pustule. La température en est plus ou moins augmentée, tandis que parfois elle est un peu diminuée dans celles qui n'offrent qu'un gonflement mou et pâteux.

De trois à cinq jours se sont écoulés ; à ce moment, si la maladie a été abandonnée à son cours naturel, quelquefois se manifestent les signes d'une réaction salutaire, mais bien plus souvent ceux qui indiquent une intoxication de l'économie ; ils constituent les symptômes de la période suivante.

3° *Période d'intoxication.* — C'est du troisième au cinquième jour, après le début de l'éruption, que se montrent les phénomènes morbides qui indiquent l'infection du sang par le virus charbonneux. La pustule maligne, en effet, s'accompagne rarement de symptômes généraux à son début. La maladie reste toute locale pendant deux, trois, ou quatre jours ; mais il n'en est plus de même au bout de ce terme. Quoiqu'il ne soit pas très-rare de la voir manquer presque jusqu'au dernier moment, la fièvre se manifeste alors. Presque toujours elle est précédée par un sentiment de malaise, de fatigue, ou de courbature, par de la pesanteur de tête et des frissons. Peu à peu le pouls s'accélère ; il est ordinairement mou, rarement dur. La peau est chaude et sèche ; des vertiges et de la céphalalgie surviennent. L'appétit est perdu, la bouche pâteuse ou amère et la langue saburrale. La soif est encore modérée ; il existe une sensation douloureuse à l'épigastre ; il survient du hoquet, des nausées, puis quelques vomissements, glaireux ou bilieux. La constipation est commune, la diarrhée rare et ne paraît que plus tard. Les urines sont rouges briquetées ; celles que nous avons examinées par l'acide azotique et la chaleur ne contenaient pas d'albumine. Parfois la respiration s'accélère déjà et le malade éprouve un peu d'oppression.

Ces premiers troubles de l'organisme augmentent rapidement. Au simple malaise succède un sentiment de défaillance; les vertiges sont continuels, la marche devient vacillante ou impossible. La soif s'allume, et dans quelques cas la langue est rouge à la pointe et aux bords, ou sèche et râpeuse. Les vomissements d'abord rares sont plus fréquents ; nous les avons vus contenir du sang. A leur suite, la céphalalgie disparaît assez souvent ; mais il y a de la prostration, de la somnolence, et cependant l'insomnie est habituelle.

Des douleurs se manifestent dans l'abdomen; cette cavité se météorise, et quelquefois la diarrhée apparaît ou continue si elle existe déjà. Le malade a de l'oppression, de l'anxiété, des syncopes; son pouls se déprime ou s'affaiblit; son facies est hyppocratique et prend, ainsi que ses mains, une teinte rouge brique ou violâtre semblable à celle des cholériques. La température de sa peau s'abaisse ; sa respiration s'accélère et devient inégale, dans quelques cas son haleine est refroidie et fétide, et une sueur froide couvre toute la surface de son corps. Quelquefois il se plaint en même temps d'être dévoré intérieurement par une chaleur très-vive, il a une soif ardente, il s'agite, repousse ses couvertures et demande à être rafraîchi ; ses urines sont rares ou supprimées. Le pouls s'accélère ou se

ralentit et s'affaiblit de plus en plus ; bientôt on a peine à le sentir, enfin il cesse de battre et la mort arrive.

L'intelligence reste presque toujours intacte au milieu de cette défaillance générale, mais les sens s'émoussent, la vue s'obscurcit et l'ouïe devient dure. Quelquefois cependant, le malade tombe dans un état presque comateux et a du délire et des convulsions.

Cette période présente une variabilité extrême dans ses phénomènes ; parfois même elle n'arrive pas à son entier développement et, si les symptômes locaux ont une grande intensité, si le gonflement est très-étendu, ou si la gangrène envahit une large surface, la mort peut survenir avant que l'intoxication se soit manifestée par des troubles fonctionnels. Cette terminaison paraît être plutôt la suite du consensus exercé sur toutes les fonctions, par l'étendue et la gravité de l'altération locale, que de l'absorption du virus. Il n'en est pas ainsi le plus ordinairement, et dans la première observation de J. Gaujot, où l'absence de désordres dans les organes internes semblerait autoriser à rapporter aux altérations locales seules la terminaison fatale, le gonflement et la diffluence de la rate prouvent que l'intoxication n'y était pas étrangère.

C'est assez souvent, au contraire, dans les cas de pustules malignes en apparence le plus bénignes, par leur peu d'étendue et la lenteur de leurs progrès extérieurs, qu'on voit se développer tous les signes de l'empoisonnement de l'économie.

Thomassin, qui n'avait jamais, sans doute, pratiqué d'autopsie de sujets morts d'affection charbonneuse, attribuait les symptômes généraux à l'irritation qu'éprouvent les nerfs de la partie affectée et à la réaction sympathique qu'elle provoque dans l'organisme. Cette opinion a été et devait être adoptée par Régnier, partisan des émissions sanguines locales. Chambon, Saucerotte les ont, au contraire, considérées comme dépendant d'une altération des humeurs par le venin ou virus charbonneux. Cette manière de voir est aussi celle d'Enaux et Chaussier, de Boyer, de Bourgeois, etc.; elle est aujourd'hui généralement adoptée. Barthélemy, Dupuy, Leuret, Gendrin et dans ces derniers temps, l'Association médicale d'Eure-et-Loir, l'ont consacrée par de nombreuses expériences.

Siége. — La pustule maligne se manifeste toujours, ou presque toujours, sur les parties découvertes du corps. La face, le cou, les membres supérieurs, les épaules, la partie antéro-supérieure de la poitrine en sont le plus souvent atteints. Elle est beaucoup plus rare aux membres inférieurs et principalement au tronc que les vêtements protégent. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on l'observe sur ces parties.

Nombre. — Ordinairement unique sur le même sujet, le charbon peut cependant s'y montrer en plus grand nombre. Nous en avons vu deux sur le dos de la main d'un marchand de moutons, qui avait dépouillé plusieurs de ces animaux atteints du sang de rate. Bourgeois en a aussi observé deux sur l'avant-bras d'un garçon boucher qui avait tué et ouvert un taureau malade. Thomassin, Leclerc en ont rencontré trois sur le même individu, etc.

On ne prendra pas, comme paraissent l'avoir fait Godard de Pontoise et Delavacherie, pour de véritables pustules malignes les vésicules qui se montrent à une distance plus ou moins grande de la pustule primitivement développée, et dans son atmosphère érythémato-œdémateuse. Ces vésicules procèdent de dedans en dehors, de l'imprégnation progressive des tissus par le virus charbonneux, de la marche envahissante de la gangrène sous la peau, et non de dehors en dedans par inoculation. Lorsqu'elles viennent à se rompre, on trouve bien la peau mortifiée au-dessous d'elles, mais l'eschare n'est pas nettement circonscrite et limitée par des vésicules groupées, en forme d'aréole, autour de sa circonférence.

Marche. — La marche de la pustule maligne est assez variable. Cette variabilité s'exerce toutefois dans des limites qu'il est possible d'indiquer avec une certaine précision.

Le début de la période d'éruption est si rarement observé, jusqu'au développement de la vésicule, que nous n'avons pas à nous en occuper, et celle-ci est si fréquemment détruite par le malade, qu'il est difficile de dire combien de temps elle peut persister sans se rompre, ou sans que son centre s'élargisse pour constituer une petite eschare. Plusieurs fois, vers le deuxième jour de l'éruption, cette petite eschare nous a paru formée. Celle-ci et son aréole s'accroissent ensuite avec lenteur et mettent deux, trois ou quatre jours à augmenter de quelques millimètres. La pustule au bout de ce temps a acquis son complet développement extérieur, et n'a que très-rarement plus de un demi-centimètre de diamètre, et de un ou deux centimètres avec la tumeur dure et circonscrite qui lui sert de base et la déborde.

Cependant cette base est déjà le point de départ d'une tuméfaction œdémateuse qui s'accroît bientôt, fait de rapides progrès, et qui, en trois ou quatre jours, envahit tout un membre, une partie ou la totalité du tronc.

La gangrène augmente quelquefois peu à peu, plus ou moins régulièrement, autour du point central, et peut atteindre deux à trois centimètres de diamètre et même plus, puis elle s'arrête spontanément. D'autres fois, elle continue de s'étendre sous la peau seulement, ne se révélant à l'extérieur que par des teintes jaunâtres, violacées ou ardoisées et l'apparition de quelques phlyctènes.

La marche de l'éruption œdémateuse n'est pas toujours continue. Dans les cas graves, on la voit parfois subir des alternatives d'augmentation et de diminution, avant que la mort arrive ou que la réaction triomphe.

Pendant ce temps, les symptômes généraux ou d'intoxication se sont manifestés. C'est ordinairement vers le troisième jour qu'ils commencent à paraître; quelquefois plus tôt, le deuxième; quelquefois plus tard, le quatrième ou le cinquième, et ils atteignent leur apogée vers le neuvième. Alors ils font périr le malade ou commencent à décroître. Cependant, les deux observations de Gaujot prouveraient qu'ils peuvent avoir une marche plus lente, et se terminer aussi par la mort.

Dans quelques cas, les symptômes généraux prennent une grande in-

tensité, et ne sont dans aucun rapport avec les symptômes locaux. L'extrême énergie du virus, et la rapidité de son absorption nous semblent en être la cause. La phlegmasie érythémato-œdémateuse peut alors ne pas prendre naissance ou avoir un faible développement, ou bien encore, après s'être montrée, diminuer et s'éteindre presque complétement.

Durée. — Les diverses périodes du charbon ont une durée que l'analyse d'un certain nombre d'observations, assez précises à cet égard, nous permet de fixer de la manière suivante :

La *période d'éruption* dure de trois à cinq jours, depuis son début jusqu'à l'entier développement de la tumeur, et l'apparition des premiers symptômes généraux.

La durée de *la période d'intoxication* est de quatre à six jours. Dans cette dernière se trouvent compris les phénomènes locaux consécutifs, c'est-à-dire la progression de la phlegmasie gangréneuse et œdémateuse, et les premiers phénomènes réactionnels.

Quant à la durée de *la période d'incubation*, elle a peu occupé les auteurs. Cependant Rayer, dont elle a fixé l'attention, l'estime de quelques heures à cinq ou six jours; pour Bourgeois elle n'est que de deux ou trois jours. Bidault (de Villiers) a vu la pustule maligne apparaître lorsque, depuis douze à quinze jours, il n'existait plus de viande de l'animal charbonneux, qui l'avait communiquée à un grand nombre de personnes. Enfin Bayle rapporte l'observation d'un officier de santé, qui ne la vit se montrer que quatre-vingt-dix-neuf jours après s'être piqué, en ouvrant une mule morte du charbon. Pour nous, la durée moyenne de l'incubation est de un à trois jours, et ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle est plus courte ou plus longue. La variabilité de cette période tient à un grand nombre de circonstances, dont il est plus facile de concevoir l'influence que de la constater d'une manière positive; nous mettons au nombre de ces principales circonstances : le degré d'énergie du virus, son mode d'insertion, l'épaisseur de l'épiderme, la température de l'atmosphère et la réceptivité du sujet.

Terminaison. — Le charbon abandonné à lui-même se termine presque toujours d'une manière funeste. Il peut cependant guérir spontanément ; nous avons publié une observation qui le prouve. Tous les auteurs, au reste, s'accordent à cet égard, et ce mode de guérison aurait lieu plus souvent, sans doute, s'il n'était prévenu par l'intervention de la cautérisation. Les cas où cette opération n'a pas arrêté la marche de la gangrène, et dans lesquels celle-ci s'est néanmoins bornée d'elle-même, en donnent la preuve, de même que les guérisons obtenues par les topiques divers énumérés par Montfils, Thomassin, Enaux et Chaussier. Les pustules malignes guéries par les émissions sanguines, l'encens, les feuilles de noyer, etc., préconisés dans ces derniers temps, appartiennent à cette catégorie, et sont des exemples de la terminaison heureuse et spontanée de cette maladie, ou des cas de pustules pseudo-charbonneuses.

La terminaison par les seuls efforts de la nature à lieu soit avant, soit après l'apparition des symptômes d'intoxication. Dans le premier cas, toutes les

parties tuméfiées augmentent d'abord de sensibilité et de chaleur ; celles qui étaient pâles prennent une teinte rosée ; les phlyctènes qui s'étaient développées s'ouvrent et s'affaissent, et alors, suivant que les tissus ont été plus ou moins affectés par le virus, et qu'ils sont plus ou moins près de se mortifier, l'eschare se limite ou s'étend (gangrène ou eschare secondaire). En effet, sous l'influence du travail de réaction, tantôt on voit la peau qui était nuancée de rouge et de violet, et dépouillée de son épiderme, indices d'une gangrène imminente, perdre ces nuances diverses, prendre une teinte rouge uniforme, conserver sa sensibilité et revivre ; tantôt, au contraire, devenir insensible, prendre une teinte brunâtre, se refroidir ou n'avoir d'autre chaleur que celle qui lui est communiquée par les parties voisines, en un mot mourir.

Dès l'apparition des signes de réaction la chaleur de la peau s'élève ; le pouls, qui jusqu'alors est resté le plus souvent à l'état normal, se développe et s'accélère ; il y a plus ou moins de céphalalgie et de somnolence, quelquefois du délire, surtout lorsque le mal occupe la face ; l'appétit se perd, enfin il peut survenir des nausées et des vomissements. Mais tous ces accidents sympathiques sont de courte durée ; au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures ils commencent à diminuer, et se terminent bientôt par une douce moiteur.

Pendant ce temps les parties les plus éloignées du foyer du mal s'affaissent ; celles qui étaient indurées s'amollissent ; un liséré jaunâtre apparaît autour de celles qui sont brunes et mortifiées, et les sépare des tissus voisins qui ont conservé ou repris leur vitalité menacée. Dès lors la guérison est assurée ; il s'établit un travail qui tend à l'élimination de l'eschare, qui n'est guère complète qu'au bout de dix à vingt jours, et à la résolution de l'engorgement qui, le plus souvent, s'opère en quelques jours, mais parfois aussi se fait attendre beaucoup plus longtemps.

Dans quelques cas, une inflammation phlegmoneuse survient, et il se forme un abcès dans le voisinage plus ou moins immédiat de la pustule.

D'autres fois les accidents locaux continuent de faire des progrès : l'enflure s'étend, prend une coloration plus vive, phlegmono-érysipélateuse qui peu à peu passe au rouge brunâtre ou violacé ; des bulles, remplies d'une sérosité trouble et roussâtre, se développent à sa surface et à une distance plus ou moins grande du point primitivement affecté ; au-dessous d'elle la peau est ecchymosée, enfin la suppuration et la gangrène s'y manifestent : c'est alors que parfois on rencontre de la crépitation et des gaz dans le tissu cellulaire environnant.

En même temps les symptômes généraux deviennent plus graves ; ils ressemblent plus ou moins à ceux des fièvres typhoïdes et à ceux de la période d'intoxication ; cependant, soit qu'ils dépendent plutôt de l'influence des lésions locales sur le système cérébro-spinal que d'un empoisonnement du sang par le virus charbonneux, soit que les fluides résorbés aient perdu leur énergie spécifique, on voit quelquefois une réaction salutaire s'établir, les phénomènes généraux les plus graves disparaître peu à peu et le malade guérir, ou si la mort survient on ne trouve

qu'à peine, ou pas du tout les lésions internes caractéristiques de l'intoxication charbonneuse (Ire obs., Gaujot, etc.).

Lorsque le charbon se termine d'une manière funeste, la mort arrive le plus ordinairement du sixième au neuvième jour ; nous l'avons observée le quatrième et le cinquième.

D'après une observation d'Enaux et Chaussier, elle peut avoir lieu en vingt-quatre heures. Bidault (de Villiers) et d'autres l'ont vue arriver aussi rapidement. Enfin, quelques faits rapportés par Montfils, Régnier et nous-même semblent prouver que parfois elle survient d'une manière brusque, soudaine, et en quelque sorte subite, sans avoir été annoncée par une aggravation des symptômes locaux, et par l'apparition d'un trouble notable dans l'économie.

La viciation du sang par le virus charbonneux, une gangrène locale extérieure étendue, et les phénomènes sympathiques graves qui en sont la conséquence, ne sont pas les seules causes de la mort ; elle peut être la suite de désordres internes qu'une intoxication, assez faible pour que l'organisme y ait résisté, a produits dans le tube digestif. Ainsi Bidault (de Villiers) a vu périr d'un rétrécissement de l'intestin grêle, constaté par l'autopsie, un individu qui, après avoir contracté une pustule maligne en touchant et fondant le suif d'un bœuf malade, avait été pris d'une inflammation interne et de tous les symptômes d'une affection organique du tube digestif, indiquant le rétrécissement de ce canal. Nous avons publié une observation qui a la plus grande ressemblance avec celle de cet auteur, mais sans autopsie.

Variétés. — Les auteurs sont loin de s'accorder à l'égard des différences que présentent entre elles les pustules malignes : les uns les tirent des aspects divers des parties constituantes de la pustule, les autres de circonstances en dehors du mal lui-même, d'autres des qualités du virus charbonneux, etc.

Chambon distingue le charbon en *œdémateux*, *érysipélateux* et *phlegmoneux*, suivant la couleur de l'engorgement qui l'environne, et l'intensité de la phlegmasie dont il est le siége ; il admet aussi une variété *sèche* ou *déprimée*, *humide* ou *éminente* et *mixte ;* la grandeur de l'eschare lui sert ensuite à subdiviser ces variétés. Montfils (de Vesoul) avait déjà établi une distinction basée sur la saillie ou la dépression du charbon ; elle a été adoptée ensuite par Davy la Chevrie, puis par Rayer qui a donné à cette variété le nom de *pustule maligne à gangrène circonscrite*.

Enaux et Chaussier n'admettent pas de variétés, mais de simples différences qu'ils font dériver de l'âge, de la constitution, du tempérament des individus atteints, du siége du mal, du nombre de pustules, de leur grandeur, enfin de la saison où elles se rencontrent ; c'est aussi d'après leur siége que Bourgeois les distingue.

Rayer, outre les variétés indiquées tout à l'heure, en admet deux autres : une à *gangrène diffuse*, l'autre *avec altération du sang*.

Enfin Salmon et Maunoury, se basant sur la possibilité de transmettre aux animaux une affection charbonneuse mortelle en leur inoculant un

fragment de pustule maligne, admettent, comme type de la véritable pustule charbonneuse, celle qui est inoculable, et s'efforcent de démontrer que ses caractères physiques diffèrent de ceux de la pustule maligne des auteurs.

Examinons brièvement ce qu'il y a de fondé et d'utile dans ces distinctions.

Les trois premières variétés établies par Chambon reposent sur des caractères trop peu tranchés, trop variables et susceptibles de nuances et de degrés trop divers et trop faciles à confondre, pour ne pas laisser prise à l'arbitraire dans la désignation de chacune d'elles; cette désignation n'est possible, du reste, que pour celles qui possèdent au plus haut degré les caractères de ces variétés.

La proéminence, si elle a été rencontrée dans la véritable pustule charbonneuse, n'est, comme l'a déjà dit Bidault (de Villiers), qu'un phénomène accidentel produit par le boursouflement du tissu cellulaire, lorsque l'eschare est peu compacte. Quant à la dépression elle ne peut constituer une variété, par cette raison fort juste, du même auteur, qu'elle est un caractère particulier du charbon.

Les variétés dites à *gangrène circonscrite*, à *gangrène diffuse*, *avec altération du sang* ne sont pas plus fondées, en ce sens qu'elles tirent leur dénomination de symptômes propres à la pustule maligne, à des moments divers de son évolution.

Au reste, des caractères physiques attribués à plusieurs de ces variétés il ressort, d'une manière évidente, qu'elles n'appartiennent pas au charbon. Cependant comme il est certain que, bien qu'ayant les mêmes caractères fondamentaux, les pustules malignes charbonneuses diffèrent entre elles, et par leurs parties constituantes, et par leur gravité; qu'il en est qui s'arrêtent spontanément et guérissent seules, tandis que d'autres sont suivies plus ou moins rapidement de l'intoxication de l'économie, il serait utile de savoir à quels signes reconnaître celles qui exigent l'intervention prompte et énergique de l'art.

C'est à l'inoculation que Salmon et Maunoury ont recours pour établir les caractères de ces dernières, qu'ils nomment *pustules malignes inoculables*, et auxquelles ils attribuent les suivants : « l'exiguïté de ses dimensions, sa forme ombiliquée, la couleur noirâtre et la dureté coriace de son point central, le cercle chagriné de ses bords, l'état vésiculeux de son aréole, la sensation prurigineuse, plutôt que douloureuse, éprouvée par le malade, le gonflement flasque, peu apparent d'abord du tissu cellulaire, sous lequel elle repose, gonflement plutôt élastique qu'œdémateux, l'excessive vascularisation des tissus sous-jacents, tandis que le point noirâtre pustuleux est exsangue, insensible et rude sous le scalpel, la rapidité de l'invasion du gonflement élastique, enfin les symptômes d'intoxication charbonneuse, savoir : les défaillances, la faiblesse et l'irrégularité du pouls, les vomissements de matières bilieuses, les sueurs froides et l'asphyxie. »

Ils attribuent à ces pustules une origine charbonneuse, à l'exclusion de

celles qui ne transmettent pas aux animaux une affection de cette nature. Tout en admettant l'importance de l'inoculation, au point de vue de la détermination scientifique de la nature de la pustule maligne, nous ne pouvons lui accorder ni une portée ni une confiance aussi absolues. Des observations que nous avons publiées prouvent, en effet, que des pustules malignes de dimensions fort différentes, et plus ou moins éloignées par leurs caractères physiques de la description précédente, ont occasionné la mort des animaux qui en ont été inoculés ; nous voyons même les médecins distingués dont nous venons de parler échouer dans l'inoculation, à un mouton et à un lapin, d'une pustule maligne virulente au plus haut degré. L'inoculation n'a donc qu'une valeur relative ; il est bon de l'interroger, mais on ne doit pas tout subordonner à son résultat, car le virus charbonneux, de même que tous les virus, est variable dans ses effets, soit qu'au moment de son inoculation il n'ait pas acquis, ou ait perdu une partie de sa puissance, soit qu'il la perde sur place. Cette opération ne peut être, du reste, qu'un moyen d'investigation et d'étude, et non un procédé pratique de diagnostic.

Quoique les distinctions établies parmi les pustules malignes, sous le nom de variétés, n'aient pas à nos yeux une utilité positive et incontestable, nous sommes loin de leur dénier quelque importance sous le rapport du diagnostic et du pronostic. Nous nous efforcerons d'en préciser la valeur, lorsqu'il s'agira de déterminer les caractères qui distinguent du charbon certaines pustules ou tumeurs gangréneuses non charbonneuses, puis nous dirons, en parlant du pronostic, à quel signe on peut, sinon reconnaître d'une manière assurée, présumer du moins l'inactivité infectante du virus charbonneux. Les causes de cette inactivité nous sont peu connues, cependant les recherches expérimentales de Leuret, Roche-Lubin et Renault, nous en ont révélé plusieurs ; elles nous ont surtout montré que la propriété virulente du charbon s'altère, ou se détruit par la putréfaction. Celles de Roche-Lubin, d'accord en cela avec notre propre observation, ont en outre fait voir que la malignité du virus est en raison directe de l'intensité de la maladie de l'animal qui l'a fourni ; qu'elle acquiert une grande puissance pendant la période d'état et de paroxysme, et est moindre pendant la période d'invasion.

La pustule maligne n'est pas modifiée dans ses caractères physiques uniquement par les qualités variables du virus charbonneux; l'aspect sous lequel elle se présente tient souvent à la constitution anatomique des parties où elle siége. Ainsi dans les régions où la peau est mince, revêtue d'un épiderme délicat, comme aux paupières ou dans leur voisinage immédiat, l'eschare primitive est presque toujours d'une très-petite dimension, et ne forme souvent qu'un point jaunâtre, brunâtre ou bleuâtre de un à deux millimètres de diamètre; souvent aussi l'aréole vésiculaire est très-petite ou irrégulière. Autour de la pustule la peau a ordinairement une apparence chagrinée, et se couvre ensuite de phlyctènes confluentes plus ou moins nombreuses. Ces phlyctènes, en se rompant, laissent à nu une surface escharifiée, grisâtre ou jaunâtre, de

laquelle découle une sérosité qui jaunit ou brunit en se desséchant. En même temps ces parties qui ont été pénétrées rapidement, soit par imbibition, soit par inoculation, et dont le tissu cellulaire a été mis promptement en contact avec le principe virulent, acquièrent un volume considérable qui envahit la face, et lui donne un aspect monstrueux. Dans les régions du corps où l'épiderme et le derme ont plus d'épaisseur, l'eschare et l'aréole sont en général plus larges, et la tuméfaction se manifeste plus lentement, parce que le virus atteint moins rapidement le tissu cellulaire, et s'étend davantage à la surface de la peau qu'il altère dès lors dans une plus grande étendue. Mais comme dès qu'il a atteint le tissu sous-cutané il s'y infiltre rapidement, la tuméfaction est toujours beaucoup plus étendue que la lésion extérieure. Des pustules à eschare et aréole vésiculaire, petites, se montrent cependant quelquefois dans ces régions : c'est qu'alors le principe charbonneux a été inséré jusque dans le tissu cellulaire et y a pénétré rapidement, comme lorsque la peau a peu d'épaisseur. Maunoury pense que dans ces cas, lorsqu'ils sont accompagnés d'une intoxication rapide, le virus a été introduit directement dans une petite veine de la peau. Cette opinion nous paraît très-vraisemblable, et pouvoir s'appliquer d'une manière générale aux vaisseaux du plexus de la couche vasculaire de cette membrane. Ainsi pour nous, quand le virus charbonneux pénètre seulement dans la couche épithéliale, ou couche muqueuse de Malpighi, il donne lieu à une pustule maligne large, à marche lente, et ordinairement peu grave ; s'il est inoculé dans un des vaisseaux du réseau de la couche vasculaire, il produit une pustule souvent petite, d'une marche rapide et d'une gravité extrême ; enfin, s'il est porté jusque dans le tissu cellulaire, le gonflement est considérable, la pustule petite, et l'intoxication plus lente peut-être, mais en général non moins grave que dans le cas précédent. Nous ne donnons pas cette division, en pustule maligne des couches épithéliale, vasculaire et celluleuse de la peau, comme rigoureuse ; ces diverses couches sont plus ou moins intéressées presque en même temps ; mais nous pensons que la prédominance du virus dans l'une ou l'autre n'est pas, toutes choses égales d'ailleurs, sans influence sur les caractères physiques de la maladie, sa marche et sa terminaison.

Cette doctrine nous paraît confirmée par les observations de Morand et d'Ardouin, par celles que nous avons publiées nous-même, et enfin par les expériences de Daniel Brainard (de Chicago), sur l'empoisonnement par le venin du *crotalophorus trigeminus*, publiées par la *Gazette médicale de Paris* en 1854.

Les qualités du tissu cellulaire sous-cutané impriment à l'engorgement qui se manifeste au-dessous et plus ou moins loin autour de la pustule des caractères particuliers. Cet engorgement donne successivement la sensation de flaccidité, de mollesse, de dureté pâteuse ; puis il devient dur, et acquiert un assez grand volume dans les points où le tissu cellulaire est mou, et composé de cellules fines et dépourvues de graisse, comme aux paupières. Il est dur sous la pustule et circonscrit à peu de

distance de l'aréole, là où la peau est doublée de fibres musculaires et où le tissu cellulaire est dense et serré, comme au menton, au nez, au front, sur le cuir chevelu; dans ces régions, il s'étend en nappe sans prendre beaucoup de développement. La présence de fibres celluleuses denses et serrées, d'aponévroses adhérentes aux os, au milieu de parties dont la constitution anatomique permet à la tuméfaction un grand développement, explique les dépressions, enfoncements et sillons plus ou moins profonds qu'on rencontre sur quelques-unes : à la face par exemple.

Enfin dans les régions où le tissu cellulaire sous-cutané est lâche, à larges mailles et contient des cellules adipeuses, la tuméfaction offre une résistance élastique et comme emphysémateuse. C'est ainsi qu'elle se comporte aux joues, aux membres; puis à mesure qu'elle s'éloigne du siége du mal, si elle atteint des parties où la laxité du tissu sous-cutané est très-grande, comme sous la mâchoire inférieure, sur la poitrine, dans la région mammaire, elle devient molle et tremblotante.

En résumé, les qualités du virus charbonneux et la constitution anatomique des tissus dans lesquels il a été introduit, sont les principales causes des différences que présentent les caractères physiques, la marche et la terminaison de la pustule maligne.

Diagnostic. — Le charbon ne se présente pas toujours à l'observation dans son entier développement, et avec l'ensemble des caractères que nous avons décrits. Les phénomènes locaux surtout en sont assez souvent modifiés dans leur évolution, ou altérés par les pratiques des malades; de là la difficulté de le distinguer de certaines affections vésiculeuses ou pustuleuses et gangréneuses, qui ont avec lui quelques traits de ressemblance; de là aussi les erreurs de diagnostic fréquemment commises, parfois même par des médecins expérimentés. Nous allons passer en revue les maladies inflammatoires et gangréneuses de la peau, qui sont le plus souvent l'occasion de ces méprises.

1° *Variole.* — Il n'est pas besoin de faire ressortir ce qu'il y a d'exceptionnel dans le fait, cité par Bidault (de Villiers), d'une pustule maligne de la paupière chez un enfant de quatre ans et demi, convalescent d'une variole, qui fut prise pour un bouton variolique et négligée; si bien que le petit malade, traité tardivement, succomba au progrès du mal.

Quoique la vésicule initiale de la pustule maligne ressemble beaucoup à un bouton de variole à son début, cette erreur ne sera pas commise, si l'on fait attention que la variole est toujours précédée pendant plusieurs jours de symptômes généraux, et que jamais elle ne procède par l'éruption d'un seul bouton, si discrète qu'elle soit.

2° *Herpès.* — Des vésicules d'herpès, développées à l'une des lèvres, au menton ou sur toute autre partie, causent quelquefois de l'hésitation dans le diagnostic, lorsqu'elles forment par leur rapprochement un petit groupe déprimé et violâtre au centre, entouré ou non de vésicules plus ou moins petites et plus ou moins nombreuses, rassemblées dans un espace circonscrit et de forme irrégulièrement circulaire; enfin lorsqu'elles s'accompagnent d'un gonflement érythémato-œdémateux étendu. Il en est de

même lorsque, vers le milieu d'un groupe de vésicules miliaires, il en existe une plus volumineuse que les autres, présentant à son centre un point ou une dépression noirâtre, remplie d'une sérosité roussâtre, et reposant, avec celles qui l'entourent, sur un tissu cutané d'un rouge violâtre. Cette éruption débute assez souvent, comme la pustule maligne, par un prurit très-vif, d'autres fois par une sensation de piqûre telle, que les malades croient avoir été piqués par une mouche, ou s'être blessés avec une aiguille.

La sensibilité plus ou moins vive dont les parties sont le siége dans ces cas, l'aspect trouble ou purulent que les vésicules ne tardent pas à prendre, ou bien l'affaissement plus ou moins rapide de ces vésicules, leur transformation en une croûte mince, la prompte résolution du gonflement enfin, quelquefois l'existence de symptômes fébriles précurseurs, feront cesser l'incertitude, si déjà elle n'a été dissipée par l'absence de toute condition pouvant donner naissance à une pustule charbonneuse.

3° *Acné.* — Le point noir central plus ou moins enfoncé de la pustule d'acné, la saillie circulaire qui lui sert de base, l'aspect chagriné de la peau circonvoisine, peuvent simuler l'eschare et l'aréole vésiculaire de la pustule maligne à son début, et permettre de confondre ces deux maladies l'une avec l'autre. Mais l'acné se distingue par l'intensité de la douleur, que l'on provoque en comprimant l'induration circonscrite de sa base, et surtout par la matière sébacé ou le pus, que la pression fait sortir de son sommet.

4° *Affections furonculaires.* — Dans certaines affections furonculaires, l'inflammation et la gangrène des prolongements coniques du tissu cellulaire qui traversent la peau font naître, dans la couche épithéliale profonde, une infiltration de sérosité claire ou sanguinolente, qui produit un soulèvement circonscrit, arrondi ou ovalaire de l'épiderme, qu'on pourrait prendre pour une pustule charbonneuse. On évitera l'erreur en procédant, après avoir rompu la vésicule, à la recherche d'un point jaunâtre et mou sur la surface du derme dénudé. Ce point n'a souvent qu'un millimètre de diamètre, et n'occupe pas toujours le centre de la vésicule. Sa présence est un indice certain que la maladie n'est pas de nature charbonneuse.

Il serait encore possible que le diagnostic fît fausse route, lorsqu'il s'agit d'un furoncle peu proéminent, à base dure, plus ou moins étalé, et dont le centre est occupée par une eschare livide ; dans ce cas il faut inciser cette eschare pour mettre à nu le bourbillon qu'on trouve, dans le tissu aréolaire de la peau, dès le début de l'inflammation, et avant qu'elle ait atteint sa plus grande intensité.

Dans la pustule maligne ce bourbillon n'existe pas. Le tissu adjacent au derme est dense, résistant sous le bistouri, insensible ou à peu près, d'une couleur jaunâtre ou rouge plus ou moins foncée, ou bien infiltré de sérosité.

Quand le furoncle est à une période plus avancée, on procède à la recherche du pus situé au-dessous de l'eschare, soit à l'aide d'une incision,

soit à la manière de Girouard, en lui ouvrant une voie vers l'extérieur, avec une épingle, à laquelle on imprime des mouvements latéraux, après l'avoir enfoncée plus ou moins profondément. Il suffit alors de presser la base de la tumeur, pour en faire sortir la matière purulente.

Il n'est pas toujours nécessaire d'y avoir recours : la forme acuminée du furoncle, la douleur et la rougeur vive dont il est le siége, enfin la simultanéité ou la succession de ses éruptions, serviront encore à établir le diagnostic. L'un et l'autre des procédés qui précèdent sont applicables à l'*anthrax furonculeux* ou *bénin*.

5° *Anthrax malin.* — Cette tumeur de nature critique, qu'on a appelée *charbon malin spontané* ou *symptomatique*, se distingue de la pustule maligne, par une altération plus ou moins grave et prolongée de la santé, ou par des troubles généraux précurseurs, puis par l'apparition à l'extérieur d'une tumeur profonde et saillante, mais non entourée, comme celle-ci, d'un gonflement rénitent, élastique, ou mou et tremblotant. Cependant dans quelques cas, sa base est le siége d'une inflammation phlegmono-œdémateuse plus ou moins étendue. Cette tumeur est très-douloureuse et d'un rouge luisant ; son centre est occupé par une ou plusieurs phlyctènes plus ou moins larges, violacées, auxquelles succèdent une eschare enfoncée, ou plusieurs petites qui pénètrent dans le tissu cellulaire sous-cutané. Elles sont entourées d'une aréole rouge, qui devient de plus en plus sombre, ou violacée ou livide, et qui est quelquefois parsemée de vésicules remplies d'un fluide ichoreux. Suivant qu'elle participe plus ou moins de l'anthrax furonculeux l'eschare s'agrandit, soit par la réunion de petites ouvertures qui se sont formées au sommet de la tumeur, et dont les intervalles se gangrènent, soit par le sphacèle d'une partie de la peau qui la recouvre. La plaie qui en résulte laisse sortir, des alvéoles du tissu cellulaire tuméfié et rougeâtre, une matière blanchâtre, puriforme, demi-concrète, ou un liquide ichoreux et rougeâtre ; ou bien ce tissu gangrené forme une masse plus ou moins considérable, qui finit par se détacher.

En général cette tumeur n'affecte pas, comme la pustule maligne, les parties découvertes. La nuque en est souvent le siége, et la marche en est ordinairement plus lente. Cependant, dans quelques cas, soit par la résorption des fluides altérés qu'elle contient, soit par l'énergie des phénomènes sympathiques qu'elle développe, et la sidération qui en est la conséquence, elle cause la mort avec une grande rapidité. Quelquefois ces tumeurs, lorsqu'elles se montrent pendant le cours de fièvres graves, sont plus gangréneuses que suppurantes. La confusion avec la pustule maligne serait alors facile, mais l'existence de symptômes précurseurs, et la marche ultérieure de la maladie ne permettent pas de commettre cette erreur.

6° *Ecthyma.* — La pustule d'ecthyma et la pustule maligne ont plus d'un trait de ressemblance. Leur point central noir et déprimé pourrait surtout les faire prendre l'une pour l'autre, si la première ne se développait avec des phénomènes franchement inflammatoires et des douleurs plus ou moins aiguës, n'était bien plus saillante ou moins aplatie, ne devenait

promptement purulente et ne présentait, au fond de sa vésicule, une sorte de fausse membrane au-dessous de laquelle la peau est ulcérée.

A une époque plus avancée de l'évolution de l'ecthyma, il faudrait un examen bien superficiel pour confondre, avec l'eschare de la pustule maligne, sa croûte brunâtre, enfoncée, comme enchâssée sous la peau, et quelquefois entourée d'un bourrelet ou d'un anneau jaunâtre, dû à un reste d'infiltration séro-purulente sous-épidermique.

7° *Pustules gangréneuses.* — La méprise est plus facile que dans le cas précédent, lorsqu'on se trouve en présence de certaines pustules gangréneuses solitaires, bulleuses ou vésiculeuses, qui, après leur rupture, laissent échapper un liquide séro-sanguinolent clair ou plus ou moins trouble, et sont constituées par le corps muqueux ecchymosé, gonflé, infiltré d'une couleur rouge violâtre ou livide, et se transformant bientôt en une eschare bien circonscrite, de un à deux millimètres d'épaisseur.

Ces pustules gangréneuses, que nous rattachons soit au pemphigus gangréneux, soit au rupia escharotique, soit et surtout à une forme gangréneuse de l'ecthyma, se développent avec plus ou moins de rapidité, quelquefois subitement en provoquant des douleurs vives. Elles ont ordinairement une base dure, très-douloureuse et sont entourées d'une aréole d'un rouge plus ou moins vif ou violâtre. Les tissus circonvoisins sont le siége d'un gonflement érythémato-œdémateux plus ou moins étendu, douloureux à la pression, et accompagné d'une augmentation de température de la partie tuméfiée. Presque toujours les lymphatiques qui en partent sont douloureux, ainsi que les ganglions auxquels ils aboutissent. Enfin, quelquefois ces phénomènes locaux sont accompagnés, dès le début, d'accidents fébriles et de troubles gastro-intestinaux.

La pustule maligne se distingue de ces pustules gangréneuses aux caractères suivants : Elle ne débute pas par une éruption brusque accompagnée d'élancements vifs et aigus ; le liquide de la vésicule initiale n'est jamais trouble ou sanieux; la petite surface ecchymosée et plus ou moins gangréneuse, qui en constitue le centre, est sèche et toujours environnée d'une aréole vésiculaire ; si la pustule charbonneuse repose sur une induration, celle-ci n'a ni la dureté ni la sensibilité de celle qui sert de base à la la pustule d'ecthyma ; comme dans la forme cachectique de cette dernière, elle peut bien s'entourer d'une aréole violâtre, mais cette aréole n'est que très-rarement d'un rouge vif.

Le gonflement œdémato-charbonneux est pâle et indolore ou à peu près, et devient mou et tremblotant au loin.

La phlegmasie qui environne les pustules gangréneuses, dont il est ici question, donne lieu à une tuméfaction large, diffuse et sans élasticité ; elle est accompagnée de chaleur et de rougeur plus ou moins vive ; elle est douloureuse, spontanément et à la pression.

Enfin lorsque des troubles se manifestent du côté de la circulation ou des organes digestifs, ce n'est ni avant ni pendant l'éruption de la pustule charbonneuse qu'ils apparaissent, mais du troisième au cinquième jour de son début.

Ces espèces de pustules pseudo-charbonneuses s'observent sur des sujets chez lesquels on ne peut soupçonner une inoculation de virus charbonneux, et fréquemment à la suite d'une irritation de la peau par une cause quelconque. Les membres supérieurs en sont fréquemment le siége.

C'est à cette affection pustuleuse et gangréneuse qu'il faut rapporter la maladie décrite par van Swygenhoven sous le nom de pustule maligne ordinaire, les observations de Leclere, plusieurs de celles de Bourgeois, et la plupart de celles de Devers.

8° *Pustules malignes pseudo-charbonneuses.* — Les pustules gangréneuses dont nous venons de parler, n'ont de rapport avec le charbon que par quelques-uns de leurs caractères objectifs ; celles dont nous nous occupons ici, plus ou moins rapprochées de celles qui précèdent, non-seulement ont par leurs caractères physiques beaucoup de ressemblance avec la pustule charbonneuse, mais encore donnent quelquefois lieu a des symptômes d'une grande malignité. Elles paraissent reconnaître pour cause l'inoculation de matières animales altérées ou douées de septicité, mais dont la nature charbonneuse n'est pas démontrée. C'est dans cette catégorie que nous placerons : l'observation d'Ancelon, concernant un cultivateur qui fut atteint de pustule maligne au doigt, après avoir pansé le séton d'un cheval; celle de Bourgeois, qui a trait à un charretier qui, pansant depuis quelques jours un cheval affecté d'un mal au fourreau, eut une pustule maligne à l'avant-bras et à l'épaule; celle de Bourguet, dans laquelle il s'agit d'un tanneur, qui vit se développer sept pustules malignes sur son avant-bras droit après avoir déballé, pendant toute une journée, des peaux de mouton exhalant une forte odeur de putréfaction, etc., etc. Ce sont très-probablement de semblables pustules que la clavelée, et quelques produits morbides ont été accusés de produire, et qu'on a guéries par des agents non caustiques. La pustule maligne qui, au dire de Lisfranc, fut contractée à son cours d'opérations par un chirurgien de marine, appartenait certainement à cette catégorie. Ces pustules forment peut-être le plus grand nombre des pustules malignes. Elles méritent cette dénomination à cause des phénomènes locaux, et parfois généraux qui les accompagnent, mais celle de pustule charbonneuse ou de charbon ne leur convient pas. Le diagnostic de la nature non charbonneuse du principe qui les a engendrées est d'une difficulté extrême, sinon même impossible dans un grand nombre de cas. Il se tire de la forme quelquefois bulleuse et non ombiliquée de la vésicule primitive, de l'absence, de l'exiguïté extrême, ou de la grande largeur d'une aréole vésiculeuse autour d'une eschare molle, mince, peu déprimée ou proéminente, ou encore d'un jaune grisâtre; de sa dimension qui est presque toujours d'au moins trois millimètres de diamètre ; de l'aspect, parfois plus ou moins trouble, de la sérosité qu'elle contient ; de l'existence, au lieu d'une eschare au centre de l'aréole vésiculaire, d'une tache d'un rouge foncé ; de la présence d'une aréole érythémateuse plutôt d'un rose ou d'un rouge vif plus ou moins foncé, que d'un rose pâle ou violâtre; de l'absence ou de la faiblesse de l'aspect chagriné et de la tension élastique de la peau circon-

voisine ; de l'existence d'une induration sous-jacente, plus ou moins facile à circonscrire, au milieu de l'infiltration séreuse du tissu ambiant, et de la sensibilité plus ou moins vive et franchement phlegmasique de ces parties ; enfin, de l'inflammation des vaisseaux lymphatiques et des glandes auxquels ils se rendent.

En tenant compte de la réunion, en plus ou moins grand nombre, des phénomènes qui précèdent, de leur état plus ou moins prononcé, ou de leur intensité, enfin des conditions dans lesquelles ils se sont produits, on pourra quelquefois s'autoriser à donner moins d'activité au traitement et à employer des moyens autres que la cautérisation. Nous conseillons à cet égard la plus grande prudence.

Un moyen de diagnostic d'une grande importance, dans cette circonstance difficile, serait de chercher, à l'aide du microscope, s'il existe des bactéridies dans l'eschare ou dans la sérosité des vésicules qui l'entourent. Leur présence décèlerait la nature charbonneuse de l'affection et la nécessité d'une action énergique ; mais dans une maladie où les craintes du malade sont presque toujours impérieuses, et exigent qu'on agisse immédiatement et sans hésitation, ce mode d'investigation sera plus souvent utile à la science que la pratique ; nous en dirons autant, à bien plus forte raison, de l'inoculation. Il n'en sera plus de même lorsqu'il s'agira d'établir scientifiquement un fait nouveau quelconque, le diagnostic devra nécessairement subir alors le double contrôle du microscope et de l'inoculation.

9° *Erysipèle simple et gangréneux.* — On évitera encore de prendre pour une pustule maligne un érysipèle simple, qui a commencé par une petite eschare, ou qui s'est développé autour d'un point ou d'un bouton vésiculeux à fond gangréneux, en faisant la remarque qu'il n'existe pas d'aréole vésiculaire autour de la petite eschare ; que la phlegmasie est plus vive et plus douloureuse que dans la pustule maligne ; qu'elle progresse du centre à la circonférence, en abandonnant les parties primitivement atteintes ; qu'elle est limitée à sa circonférence par une ligne sinueuse, qui donne sous le doigt la sensation d'un relief ; enfin qu'elle a souvent été précédée de symptômes généraux, et de l'engorgement des ganglions voisins.

Si l'érysipèle est gangréneux, aux symptômes d'une phlegmasie vive de la peau, pénétrant parfois jusque dans le tissu cellulaire sous-cutané, viennent s'ajouter l'apparition de phlyctènes variables en nombre et en étendue, et remplies d'une sérosité roussâtre plus ou moins foncée, au-dessous desquelles on trouve des eschares presque toujours molles et irrégulières. Ces cas, qui ont souvent été pris pour des pustules malignes, ne peuvent cependant être l'occasion d'une méprise, que si on ne tient pas compte des caractères spécifiques de cette pustule, ou lorsque celle-ci s'accompagne de vésicules et de gangrène secondaires, et qu'on ne peut retrouver la pustule initiale, dont les caractères ont été altérés. Toutefois il serait encore possible d'éviter la confusion, en constatant l'intensité de l'inflammation des parties circonvoisines, et l'existence d'accidents généraux, ayant précédé ou accompagné le début des symptômes locaux.

10° *Affections phlegmono-œdémateuses suppurantes ou gangréneuses diverses.* — Quelques auteurs ont considéré comme de nature charbonneuse, certaines affections phlegmono-œdémateuses, suppurantes ou gangréneuses de la peau, et du tissu cellulaire adjacent, soit à cause de l'éruption dont elles sont le siége, comme dans les observations de Lisfranc et de Schaken (de Nancy), soit en raison de localisations secondaires, qui s'établissent dans les organes internes, comme dans le fait adressé par nous à la Société de chirurgie en août 1862, ou dans l'épaisseur des membres, ainsi que cela a eu lieu dans celui qui a été communiqué par Broca à la même Société en septembre 1858.

Ces affections, dont il convient de rapporter le plus grand nombre au phlegmon diffus, diffèrent de la pustule charbonneuse par l'aspect et la disposition de leurs vésicules. Il n'existe quelquefois qu'une seule vésicule; mais le plus souvent elles sont multiples, bulleuses, de dimensions variables et disséminées sur les parties tuméfiées qui sont chaudes, rouges et douloureuses à des degrés divers. Ces vésicules sont remplies d'un liquide purulent, sanieux ou séro-sanguinolent, et la portion du derme qu'elles recouvrent est jaunâtre, grisâtre et plus ou moins profondément mortifiée.

Lorsque des localisations secondaires se produisent elles sont dues, soit à l'inflammation des vaisseaux, soit à la résorption des fluides altérés et plus ou moins septiques de la partie primitivement malade, et ne décèlent en aucune façon la nature charbonneuse de l'affection.

11° *Piqûres d'insectes.* — Les piqûres de certaines mouches donnent quelquefois naissance à de petites tumeurs à sommet vésiculeux, et accompagnées de prurit et d'un gonflement œdémateux plus ou moins étendu, qui font penser au début une pustule maligne. C'est principalement lorsque cette pustule siége aux paupières, parties sur lesquelles la pustule maligne est presque toujours d'une exiguïté extrême, que l'incertitude existe. La saillie de la petite tumeur, sa forme tuberculeuse ou simplement vésiculeuse, la coloration jaunâtre autour du tubercule central, l'absence de dépression sur la vésicule hémisphérique qui le surmonte ou le remplace, surtout enfin l'*instantanéité* de ces phénomènes à la suite de la piqûre : tels sont les caractères qui séparent ces petites tumeurs de celles qui sont produites par l'inoculation du virus charbonneux.

Il faut, en effet, distinguer les accidents produits par les virus de ceux causés par les venins. Les premiers mettent un certain temps à se développer : ils subissent une incubation; les seconds agissent immédiatement. C'est faute d'avoir fait cette distinction que quelques auteurs ont comparé le mode d'action du virus charbonneux à celui du venin de la vipère, et ont pris pour de véritables pustules malignes des pustules gangréneuses dues à l'inoculation du virus de quelques insectes, de la tique ou ricin, par exemple.

Pour terminer cet article, nous le résumerons en mettant en relief les caractères principaux, et presque pathognomoniques sur lesquels repose le diagnostic de la pustule maligne. Ils sont au nombre de trois, savoir :

1° L'absence de pus ou de sanie dans la vésicule initiale.

2° L'absence d'une douleur spontanée.

3° L'existence d'une aréole vésiculaire non purulente autour d'une eschare circonscrite et de petite dimension.

Toutes les fois qu'il existe des caractères opposés, on doit diagnostiquer une tumeur non charbonneuse. Quand l'aréole vésiculaire manque, il y a présomption : ce n'est quelquefois qu'à des frottements ou à toute autre manœuvre pratiquée par le malade, qu'on doit de ne pas trouver de vésicule autour de l'eschare. S'il existe une douleur spontanée, la présomption est plus grande encore ; dans ce cas la rougeur accompagne toujours la douleur. Il y a certitude lorsqu'on découvre du pus, soit dans une vésicule initiale, soit dans un anneau vésiculeux situé autour d'une eschare, soit enfin sous l'épiderme qui recouvre cette eschare, et que celle-ci est large ou diffuse.

Pronostic. — Il varie suivant un grand nombre de conditions que nous allons essayer de déterminer. Ces conditions sont : les phénomènes locaux et généraux ; l'âge ou la durée de la pustule ; son siége ; l'âge, le sexe, et le tempérament du sujet atteint ; la température atmosphérique, etc.

1° *Phénomènes locaux et généraux.* — Les phénomènes locaux sont loin de nous fournir les éléments d'un pronostic bien certain. Cependant la pustule maligne autour de laquelle se manifestent les signes d'une réaction franche, qui a une aréole érythémateuse d'un rose ou d'un rouge vif, et non violâtre ou sombre, dont la base est dure, douloureuse, facile à circonscrire, malgré le gonflement œdémateux et diffus qui l'environne, et qui est le point de départ d'une traînée rouge, se dirigeant vers les ganglions lymphatiques voisins, est, à coup sûr, la moins grave de toutes ; sa guérison spontanée est presque assurée. L'eschare peut bien s'agrandir, s'étendre, mais elle ne tardera pas à s'arrêter dans sa marche, et bientôt une ligne jaunâtre, purulente, phlycténoïde ou non, apparaîtra sur ses limites et établira une séparation entre elle et les parties vives.

Néanmoins, on rencontre des pustules ayant ces apparences et dont l'issue est funeste. L'existence de phénomènes inflammatoires locaux ne prouve pas toujours, en effet, que du virus charbonneux n'a pas pénétré dans le sang, car il arrive quelquefois qu'avant ou qu'en même temps qu'ils se manifestent, on observe les phénomènes généraux qui appartiennent à l'infection de l'économie ; mais celle-ci y résiste le plus souvent, soit que le virus ait été absorbé en petite quantité, soit qu'il ait peu d'énergie.

Par contre, cette pustule est presque toujours très-grave qui, souvent très-petite, siége sur une tumeur indolente, molle ou d'une faible élasticité, circonscrite ou diffuse, et présente, autour de son aréole vésiculaire, une rougeur nulle ou faible, ou d'une teinte violâtre plus ou moins sombre, et parsemée de vésicules secondaires.

Lorsque l'eschare, quelle qu'en soit la dimension, est superficielle, c'est-à-dire formée par une tache brunâtre ou bleuâtre, caractère de l'ecchymose gangréneuse, plutôt que du sphacèle accompli ; qu'autour de la

pustule la tuméfaction est rénitente et élastique; que le pouls conserve de la force ou en acquiert et devient fréquent, on doit espérer la guérison, après la destruction du virus dans son foyer. Mais si l'état de langueur et d'inactivité des accidents locaux coïncide avec l'apparition de symptômes généraux dépendant de l'intoxication du sang, il faut mal augurer de l'issue de la maladie.

Au reste, entre la pustule maligne inflammatoire et celle qui est complétement indolente, — toutes deux assez rares avec les caractères tranchés que nous venons d'en tracer, — que de degrés dans l'intensité des phénomènes locaux, que de variétés plus ou moins rapprochées de l'une ou de l'autre qui modifient le pronostic, et sur lesquelles il est difficile de porter un jugement!

L'apparition des phénomènes généraux, lorsqu'ils ne sont pas ceux de la réaction, lorsqu'ils consistent en défaillances, vertiges, vomissements, douleurs abdominales, faiblesse du pouls, etc., sont toujours d'une gravité extrême, surtout s'ils s'accompagnent d'une augmentation continue des accidents locaux, ou même seulement d'un arrêt de ces accidents; mais on augurera une terminaison heureuse si la tuméfaction diminue, si la peau prend une teinte rosée, si le pouls se relève, etc.

2° *Durée.* — Le danger que fait courir la pustule maligne est d'autant plus grand qu'elle date de plus longtemps. Avant le troisième jour de l'éruption, on a toutes chances favorables pour en arrêter les progrès; après ce terme, ces chances diminuent; elles sont plus faibles encore lorsque les phénomènes d'intoxication ont commencé à se manifester.

3° *Siége.*—Le siége du mal influe beaucoup sur la gravité du pronostic : la pustule maligne des membres, principalement celle des membres inférieurs, est beaucoup moins fâcheuse que celle de la face; celle du cou est la plus dangereuse, nous l'avons vue rarement guérir. Le danger résulte, dans ce cas, de la rapidité plus ou moins grande avec laquelle se produisent l'absorption du virus, son transport au centre du système circulatoire, et les accidents toxiques qui en sont la conséquence; il résulte en outre de l'action mécanique exercée par le gonflement œdémateux sur les vaisseaux de cette région, et sur les organes de la respiration.

La gravité dépend encore de la lésion des fonctions des organes intéressés dans la mortification spontanée ou provoquée, et des difformités qui en sont la suite. A la face, c'est le renversement des paupières, l'ouverture des narines, la déviation des lèvres; aux membres, la rétraction des tendons, la formation de brides cicatricielles; enfin, dans certaines régions, la lésion possible des vaisseaux et de nerfs importants.

4° *Constitution anatomique.* — En rendant l'absorption du virus charbonneux, et l'extension du gonflement plus ou moins promptes, la constitution anatomique des parties exerce aussi une influence notable sur le pronostic, et il est parfaitement exact de dire, avec Enaux et Chaussier, que la pustule maligne qui occupe les régions où le tissu cellulaire est abondant, lâche et mou, est plus fâcheuse que celle qui affecte les parties où il présente des conditions opposées, et où les fibres musculaires dou-

blent la peau, et sont en quelque sorte confondues avec elle. Ainsi au nez, au front, au menton, etc., la tuméfaction forme toujours à la pustule une base plus circonscrite ou moins diffuse, et le mal se limite plus facilement.

5° *Age, sexe, tempérament.* — L'âge, le sexe et le tempérament, ne nous ont pas semblé imprimer des différences notables au pronostic. On conçoit cependant que, chez les sujets jeunes et sanguins, la réaction soit plus facile que chez ceux qui sont avancés en âge, ou d'une constitution détériorée, et qu'il résulte de là une gravité plus grande de la maladie pour ceux-ci que pour ceux-là.

D'après Thomassin, Chambon, Enaux et Chaussier, la pustule maligne provoque quelquefois chez la femme une perte de sang qui, dans le cas de grossesse, cause l'accouchement prématuré et devient fatale si, par son abondance, elle est capable d'affaisser les forces. Papillaud a publié une observation qui vient, jusqu'à un certain point, à l'appui de cette assertion.

6° *État météorologique de l'atmosphère.* — Quoique beaucoup plus rare en hiver qu'en été, cette maladie donne une mortalité proportionnellement au moins aussi élevée pendant la première saison que durant la seconde; elle est plus faible en automne. De plus, nous avons constaté qu'un été chaud et sec rendait le charbon plus souvent mortel, que lorsque de fortes chaleurs succédaient à des pluies abondantes; peut-être, dans cette dernière circonstance, le principe charbonneux subit-il une altération, une putréfaction plus ou moins complète qui diminue son activité.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les altérations cadavériques qui sont la suite des maladies charbonneuses, sommairement indiquées par Fournier, ont été complétement négligées ou à peine mentionnées par les auteurs qui l'ont suivi. Quelques observations de pustule maligne, éparses dans des recueils périodiques ou de sociétés médicales et dans des thèses, contiennent seules, avec le *Traité des maladies de la peau* de Rayer, les résultats fournis par l'autopsie de quelques sujets morts de cette affection. Le premier nous avons décrit ces altérations avec détail, en mettant les faits antérieurs à contribution, et en y ajoutant les lésions observées dans un certain nombre de nécropsies que nous avons pratiquées, et les recherches histologiques auxquelles nous nous sommes livré.

L'*habitude extérieure* des sujets qui ont succombé au charbon révèle une prompte tendance à la putréfaction. Les parties les plus déclives prennent une couleur violâtre, qui occupe quelquefois une étendue plus ou moins grande de face antérieure. Des gaz se manifestent rapidement dans la cavité péritonéale, les intestins et les vaisseaux.

L'eschare centrale de la pustule charbonneuse est formée d'une substance dure, brunâtre, livide ou tout à fait noire, dont l'épaisseur est le plus souvent de un à trois millimètres, et plus grande au centre qu'à la circonférence. Examiné au microscope on n'y avait d'abord rencontré que des globules sanguins altérés et des granulations semblables à celles qui se remarquent dans tous les tissus gangrénés; mais de nouvelles recher-

ches, que nous avons entreprises avec le concours de Davaine, y ont fait découvrir par cet observateur, ainsi que dans la sérosité des vésicules qui l'entourent, les corpuscules qu'il appelle *bactéridies*.

Cette eschare n'est souvent qu'apparente; tantôt elle est constituée par un faisceau de vaisseaux capillaires finement injectés, d'un rouge brunâtre ou violâtre, qu'à l'aide d'une forte loupe on voit, sur le vivant, s'épanouir dans le centre ombiliqué de la pustule; tantôt par une ecchymose avec perte de la vitalité des couches du derme qu'elle intéresse. Dépouillée de son épiderme, la surface ecchymosée est composée de petits mamelons d'un rouge foncé ou noirâtre, surtout à leur sommet; l'infiltration sanguine dépasse rarement la couche papillaire.

Autour de la dépression, de l'ecchymose ou de l'eschare, il existe une infiltration séro-fibrineuse, plus ou moins sanguinolente, des couches épithéliales circonvoisines; elle forme les vésicules qui constituent l'aréole vésiculaire.

Au-dessous de l'eschare et de l'aréole vésiculaire, le tissu cellulaire est plus ou moins vascularisé; tantôt il est d'une densité qui rappelle assez bien celle d'une glande lymphathique indurée, d'une couleur rouge inégale, très-foncée en quelques points, moindre dans d'autres, et le sang qu'il fournit est assez épais; tantôt il est moins dense, d'un gris ou d'un jaune rougeâtre, et infiltré d'une petite quantité de sérosité sanguinolente, qu'il laisse échapper quand on l'incise.

Enfin, à une certaine distance de la pustule, ce tissu est très-peu injecté, mais très-infiltré de sérosité, et la surface d'une incision, pratiquée dans son épaisseur, a un aspect gélatiniforme qu'on a comparé à celui d'une tranche de citron.

Dans les cas rares où, par suite des progrès du mal, la gangrène a envahi une certaine étendue de la partie affectée, on la voit s'emparer de la peau, du tissu cellulaire sous-cutané et intermusculaire, et parfois des muscles et même des os (Gendrin). Autour de l'eschare, qui est humide, molle et fétide, et adhère aux parties saines, le tissu cellulaire est d'un rouge brunâtre, infiltré de fluide séreux, rougeâtre et fétide et parfois de gaz; il est ramolli, sans consistance et comme pulpeux. Les vaisseaux qui le traversent sont dilatés et remplis de sang noir.

Appareil circulatoire. — Tous les *vaisseaux* sont gorgés d'un sang noir, épais et fluide.

Les cavités gauches du *cœur* sont vides, ou ne contiennent qu'une petite quantité de sang noir, non coagulé; dans les cavités droites on en rencontre un peu plus. Nous n'avons pas vu que les gros vaisseaux qui partent du cœur, en fussent imbibés au point de conserver une coloration rouge violâtre, qui résiste au lavage, comme cela arrive chez les animaux. Nous avons même fait la remarque contraire.

Dans le *péricarde* on trouve quelquefois un peu de sérosité citrine; le tissu cellulaire qui l'environne est tantôt infiltré de gaz, tantôt de sérosité.

Le *sang*, comme nous l'avons dit, est épais, noir, fluide et poisseux, et se putréfie avec la plus grande rapidité. Les recherches chimiques ont

constaté chez les animaux (Clément) une diminution de plus des deux tiers de la fibrine, et une augmentation de la matière colorante rouge. L'altération des globules sanguins consistant dans la déchiqueture ou la dentelure de leur circonférence, signalée par Delafond et que nous avons aussi observée, ne l'a pas été par Ch. Robin. Davaine a encore indiqué comme appartenant au sang charbonneux la tendance des globules rouges à s'agglomérer, et la présence dans le fluide sanguin de corpuscules particuliers, de *bactéridies*. Il résulte d'études suivies, auxquelles il s'est livré, ainsi que Delafond, que ces corpuscules se montrent au repos ou flottants, dans les espaces clairs que laissent entre elles les agglomérations de globules rouges, sous forme de filaments très-déliés, de petites baguettes, plates, simples, plus ou moins allongées, unies, d'un diamètre égal dans toute leur longueur, transparentes, légèrement ombrées sur leurs bords, et dont les extrémités sont brisées carrément et très-nettement. Très-généralement droits, on les aperçoit quelquefois courbés ou coudés à angle plus ou moins aigu; ils n'exécutent jamais de mouvements.

L'eau, les alcalis et les acides ne les altèrent pas ; la putréfaction les détruit et le sang qui les contenait perd la propriété de s'agglutiner. Ils conservent leur intégrité par une dessiccation rapide du sang, dont le pouvoir de transmettre la maladie charbonneuse est alors seulement un peu moins assuré que lorsqu'il est inoculé non désséché.

Le nombre de ces corpuscules est très-variable, mais d'autant plus considérable que la maladie charbonneuse est plus intense, plus rapide et que la mort est plus proche.

Pour bien voir ces corpuscules, il faut mettre une très-petite gouttelette de sang ($\frac{1}{10}$ de goutte) sur le porte-objet et la recouvrir d'une mince lamelle de verre. Le sang se répand entre les deux lames en laissant de nombreux espaces clairs entre les globules agglomérés : c'est dans ces espaces qu'on trouve les bactéridies lorsque le liquide commence à se reposer.

En mettant sur le porte-objet une très-petite gouttelette de sang avec un peu de sérum, on arrive au même résultat. Enfin, on peut encore, lorsque le sang est trop épais, dissoudre les globules avec une goutte d'eau ; les bactéridies restent alors à nu.

Pour les découvrir dans le sang desséché et dans l'eschare de la pustule maligne, on doit préalablement soumettre ceux-ci à une macération plus ou moins prolongée dans une solution concentrée de potasse caustique (fig. 30 et 31) qui en dissocie ou en dissolve les éléments (Davaine).

La cavité des *plèvres* contient une quantité variable de sérosité plus ou moins colorée par du sang. Quand le gonflement œdémateux a envahi la poitrine, le *médiastin* antérieur est infiltré de sérosité.

Les poumons sont fortement congestionnés à leur partie postérieure. Le tissu en est souple, mais d'un rouge noirâtre ; cette coloration dépend de la distension de leurs vaisseaux, par le sang noir qui engorge tout le

système vasculaire. Les *bronches* contiennent dans quelques cas un peu de liquide écumeux et parfois sanguinolent.

On trouve ordinairement dans la cavité du *péritoine* un liquide plus ou moins abondant et visqueux, jaunâtre, clair ou trouble. Quelquefois des gaz fétides la distendent; les intestins en sont toujours remplis.

Fig. 30.

Fig. 31.

Les figures 30 et 31 représentent le sang du cœur d'un mouton mort d'une maladie charbonneuse (sang de rate). Le sang a été extrait et examiné aussitôt après la mort de l'animal, le 4 janvier 1866, la température atmosphérique étant voisine de 0°. Les globules sanguins, devenus agglutinatifs, sont réunis par amas ou îlots très-irréguliers. Les bactéridies qui occupent les intervalles sont droites ou coudées; les plus courtes sont à peine visibles; les plus longues ne dépassent pas 2 *centièmes de millimètre.* — Grossissement, 550 (Davaine).
La figure 30 représente une goutte de sérum; la figure 31, une parcelle d'un caillot.

Les vaisseaux de l'*épiploon* et du *mésentère* sont dans un état de turgescence sanguine plus ou moins prononcée. Dans quelques cas, il y a des gaz et de la sérosité gélatiniforme infiltrés entre les feuillets de l'épiploon, du mésentère et du mésocôlon.

Le *tube digestif* présente à l'extérieur, depuis l'œsophage jusqu'au cœcum, une teinte rosée, violâtre, qui occupe le plus ordinairement les parties les plus déclives, et qui devient souvent très-foncée aux intestins. Cette coloration se montre par places, tantôt circonscrites, tantôt plus ou moins étendues. Elle correspond toujours aux lésions de la surface interne.

Les vaisseaux qui rampent sur les parois intestinales sont plus ou moins injectés, et forment quelquefois des espèces d'anneaux qui, dans le point où ils viennent aboutir au mésentère, peuvent donner naissance à une petite hémorrhagie interstitielle.

Dans quelques cas, la surface interne de l'*estomac* est le siége d'une infiltration séreuse, sous forme de mamelons de un ou deux centimètres de diamètre, demi-transparents, ou parsemés de petites taches jaunâtres,

qui paraissent sous-muqueuses. Ces taches se réunissent quelquefois pour n'en former qu'une seule plus large, de même couleur et occupant toute la surface du mamelon. Ripamonti y a trouvé une petite phlyctène formée par le soulèvement de l'épithélium ; elle s'ouvrit, donna issue à une petite quantité de sérosité roussâtre, et laissa à nu une plaque circonscrite environnée d'un cercle inflammatoire. On y observe beaucoup plus souvent de petites tumeurs noires, hémorrhagiques, circonscrites, variant de 3 à 10 millimètres de diamètre, et dépendant d'une infiltration sanguine dans l'épaisseur de la muqueuse, et dans le tissu cellulaire sous-jacent, ou enfin des taches d'un rouge violâtre, irrégulières et plus ou moins étendues. Ces diverses espèces de taches ou tumeurs peuvent se trouver en même temps à l'intérieur du même estomac, ou bien on n'y en rencontre qu'une seule espèce. Elles font toujours un relief plus ou moins prononcé. Dans l'intervalle la membrane muqueuse a une couleur et une consistance normales. D'autres fois elle est plus ou moins vascularisée ou piquetée, principalement sur le bord libre de ses replis. Les taches ou petites tumeurs noires sont souvent ramollies, ulcérées ou gangrenées à leur sommet, qui, dans ce cas, a une teinte jaunâtre pointillée de noir.

Les mêmes petites tumeurs hémorrhagiques se rencontrent à la surface interne des *intestins grêles*, avec les différents caractères que nous venons de leur assigner. Elles siégent le plus ordinairement sur le bord libre des valvules conniventes, et sont en général plus nombreuses à la partie supérieure de l'intestin qu'à la partie inférieure, où elles sont plus distantes les unes des autres. Autour d'elles et même dans leur intervalle, la membrane muqueuse conserve sa couleur normale, ou bien est congestionnée et plus ou moins violâtre. Cette coloration occupe quelquefois des portions assez considérables de la muqueuse, sur laquelle on trouve du mucus coloré en rouge lie de vin par du sang.

Le *gros intestin* ne nous a jamais présenté de lésions semblables. Cependant des auteurs semblent y en avoir rencontré, et Viricel dit avoir trouvé une pustule maligne dans le côlon.

La *rate* subit toujours une augmentation de volume et un ramollissement qui sont parfois considérables. Sa couleur varie du rouge lie de vin au noir.

Le *foie* et dans certains cas les *reins*, comme tous les organes, sont le siége d'un congestion notable. Le premier de ces organes a quelquefois une couleur olivâtre ou ardoisée dans la totalité, ou dans une partie de son étendue.

La *vésicule du fiel* contient une bile jaunâtre ou d'un vert foncé.

Les *centres nerveux*, leurs vaisseaux, leurs sinus, sont gorgés de sang ; la substance cérébrale est piquetée. Dans un cas ou des convulsions avaient existé pendant la vie, nous avons trouvé une infiltration sanguine dans le tissu sous-arachnoïdien, et un foyer sanguin dans la partie postérieure de l'hémisphère cérébral gauche.

Les *muscles* sont d'un brun pâle et dans certains points violâtres ; leur consistance est diminuée.

Œdème malin. — SYMPTOMATOLOGIE. — La gravité de certains œdèmes et leur nature maligne ou charbonneuse a été signalée pour la première fois par Bourgeois; mais il ne paraît pas avoir rencontré cet œdème sur d'autres régions du corps. Des faits que nous avons observés, d'autres qui nous ont été communiqués et que nous avons déjà rapportés dans notre *Traité*, nous autorisent à avancer que cette affection n'est pas l'apanage exclusif de ces voiles membraneux. Ces faits sont peu nombreux et très-incomplets; l'origine charbonneuse de l'œdème n'est évidente que dans un petit nombre d'entre eux; dans les autres elle a été plutôt soupçonnée que démontrée, et comme dans aucun cas il n'a été pratiqué d'autopsie, la nature de la maladie n'a pu être confirmée; mais une observation récente recueillie par Debrou complète nos connaissances à cet égard en démontrant par l'autopsie et par l'analyse microscopique du sang l'origine véritablement charbonneuse de l'œdème malin.

L'œdème charbonneux a été rencontré aux lèvres et à la langue, aux paupières, sur les parties supérieures et latérales de la poitrine, et aux membres supérieurs.

Dans les Observations de Morand et d'Ardouin, qui se complètent bien imparfaitement, le mal débute par un léger prurit à la bouche suivi d'une douleur vive; les lèvres et la langue se gonflent; il survient un serrement de poitrine avec difficulté de respirer; le corps se couvre de pustules noirâtres, et la mort arrive rapidement.

Aux paupières, l'œdème malin se manifeste par une tuméfaction diffuse de l'une ou de l'autre paupière d'un côté, le plus souvent de la supérieure, quelquefois des deux en même temps; aucune douleur n'accompagne son développement, le malade éprouve à peine de la démangeaison. Cette tuméfaction est molle, demi-transparente et d'une teinte légèrement jaunâtre ou bleuâtre. Ses progrès sont rapides, et en 24 ou 48 heures, elle a transformé les paupières en deux bourrelets durs, se rencontrant par leur face cutanée et qu'il n'est plus possible d'éloigner l'un de l'autre. Si, avant qu'elles aient atteint ce volume, on a pu examiner la conjonctive, on la trouve assez souvent infiltrée, et formant un chémosis séreux, quelquefois ecchymosé et plus ou moins volumineux; mais l'œil conserve son intégrité.

Tantôt la surface des paupières est lisse, tantôt, et même le plus souvent, elle est inégale et couverte de bosselures qui lui donnent un aspect chagriné. A ces bosselures succèdent des phlyctènes de différentes grosseurs, remplies d'un liquide séreux ou séro-sanguinolent; au-dessous d'elles la peau est mortifiée. Dès lors, les phénomènes locaux et généraux et la marche de la maladie sont tout à fait semblables à ceux que nous avons décrits, lorsque nous avons parlé de la pustule maligne des paupières.

Au tronc, l'œdème charbonneux occupe le plus souvent les parties supérieures et latérales de la poitrine. Il se manifeste, sans autre sensation qu'un peu de gêne et d'embrras, par un gonflement mou, pâteux ou tremblotant

et sans changement de couleur à la peau. Ce gonflement est diffus et acquiert promptement un très-grand volume, principalement lorsqu'il siége à la région mammaire. Dès le deuxième ou le troisième jour de l'apparition de l'œdème, les symptômes généraux se manifestent; ils ne diffèrent pas de ceux déjà décrits et auxquels nous renvoyons, seulement les malades succombent, en général, beaucoup plus promptement que lorsqu'ils sont atteints de pustule maligne. Il en résulte que les phénomènes locaux n'ont pas le temps d'atteindre leur entier développement. Cependant quelquefois, avant que la mort arrive, la tumeur devient le siége, dans une étendue variable, de phlyctènes plus ou moins nombreuses reposant sur un fond rouge obscur, ou bien prend une couleur livide, signe de sphacèle imminent ou réel des tissus.

L'œdème charbonneux se présente aux *membres* avec les mêmes caractères, seulement la marche en est d'autant moins rapide qu'il se montre plus loin du tronc, de sorte que l'apparition des phlyctènes doit être plus commune, rendre le diagnostic plus facile et le traitement plus efficace.

Anatomie pathologique. — L'autopsie a révélé, comme conséquence de l'œdème malin des lésions tout à fait semblables à celles que nous avons décrites en traitant de la pustule maligne, nous n'avons donc pas à y revenir. De plus, Davaine a constaté l'existence de *bactéridies* dans le sang de l'aorte, des carotides et de la rate; mais aucune dans les petites élevures noires hémorrhagiques du tube digestif. Un cabiai inoculé avec le sang contenant des bactéridies, est mort au bout de deux jours, et un grand nombre de ces corpuscules a été observé dans le sang des capillaires, du cœur et de la rate.

Diagnostic. — S'il existe des caractères à l'aide desquels on peut, le plus ordinairement, distinguer la pustule maligne des autres affections inflammatoires et gangréneuses de la peau, il n'en est pas de même de l'œdème malin; nous ne connaissons aucun signe, aucun ensemble de signes pathognomoniques de cette forme de la maladie charbonneuse. Ce n'est que par un examen attentif de toutes les circonstances ou particularités qui ont précédé le développement des symptômes, par la comparaison de ces symptômes et de leur marche avec ceux des maladies qui s'en rapprochent le plus, qu'on peut arriver à formuler un diagnostic précis. L'examen microscopique du sang des capillaires de la partie affectée y conduira avec plus de certitude, en faisant constater la présence ou l'absence de bactéridies.

Les maladies qui peuvent être confondues avec l'œdème charbonneux sont : l'œdème benin et l'érysipèle.

1° L'*œdème benin*, si fréquent aux lèvres et aux paupières pendant les chaleurs de l'été, ne diffère en rien de l'œdème charbonneux qui débute ; mais la marche et la terminaison en sont rapides ; en 24 ou 48 heures il a presque toujours disparu par l'emploi de quelques résolutifs. Après ce laps de temps, au contraire, l'œdème malin persiste et continue de s'étendre ; des phlyctènes y apparaissent, et dès lors c'est à l'érysipèle qu'il ressemble le plus.

Les deux procédés proposés par Girouard pour lever les incertitudes du diagnostic, ne nous paraissent pas avoir reçu de l'expérience une sanction suffisante pour être recommandés, autrement qu'à titre de renseignement. Le premier consiste à racler assez rudement, avec une spatule, la peau de la partie malade, puis à y promener un pinceau de charpie trempé dans de l'ammoniaque liquide. Toute petite vésicule miliaire ou toute piqûre noircit sous l'influence de cet agent, qui fait ainsi connaître le point de départ de l'œdème, mais non sa nature. Dans le second, on badigeonne fortement la partie œdématiée, avec un crayon de nitrate d'argent fondu et mouillé, et on la recouvre ensuite d'onguent de la mère. Si les vésicules qui se forment au bout de cinq à dix heures contiennent de la sérosité purulente, le mal n'est pas charbonneux; il en est tout autrement si les vésicules ne contiennent qu'une sérosité limpide et citrine. Ce dernier procédé, qui repose sur la propriété que possèdent les affections charbonneuses de ne jamais engendrer de pus, nous inspire plus de confiance.

2° *Erysipèle.*— L'érysipèle de la face et des paupières, surtout lorsqu'il s'accompagne de gangrène, peut facilement être pris pour l'œdème malin et *vice versa.*

Le diagnostic différentiel de ces deux affections repose sur les différences suivantes :

L'œdème charbonneux débute par de la démangeaison; la peau conserve sa couleur naturelle, ou bien prend une teinte légèrement jaunâtre ou bleuâtre (aux paupières), ou encore une couleur rose pâle ou même rouge violâtre (à la face). La sensibilité des parties atteintes n'est pas sensiblement augmentée. La tuméfaction œdémateuse est diffuse, plus plus ou moins dure et élastique; elle perd sa dureté progressivement du centre à la circonférence, et cesse peu à peu et non brusquement, en donnant sous le doigt la sensation d'un relief.

Dans l'érysipèle, la partie affectée est le siége d'une sensation de cuisson, de brûlure, et la peau est douloureuse à la pression, tuméfiée, rénitente et d'une couleur rouge plus ou moins vive. Ces caractères vont en diminuant vers les limites de la phlegmasie, où l'on trouve une espèce de bourrelet qui la sépare des parties saines ou seulement plus ou moins œdématiées.

Pendant sa marche envahissante, l'œdème charbonneux ne diminue pas à son point de départ, et, s'il vient à se résoudre, la résolution s'opère de la circonférence au centre.

La rougeur, la douleur, la tuméfaction des parties érysipélateuses se déplacent, au contraire, en s'étendant, et abandonnent les parties qu'elles affectaient primitivement.

Des symptômes généraux précèdent ou accompagnent presque toujours les premières manifestations de l'érysipèle; l'œdème malin est, au contraire, toujours local d'abord : les phénomènes généraux ou d'infection ne viennent qu'un, deux ou trois jours après. Il va sans dire qu'on devra faire entrer pour une grande part dans le diagnostic, la pro-

fession du sujet atteint, le lieu qu'il habite, les circonstances dans lesquelles il s'est trouvé placé un ou plusieurs jours avant la manifestation du mal.

PRONOSTIC. — Le pronostic de l'œdème malin est bien plus grave que celui de la pustule maligne. Nous le croyons presque toujours mortel. L'incertitude du diagnostic, la difficulté et quelquefois même l'impossibilité de déterminer le point qui a livré passage au virus, l'étendue rapide que le mal acquiert, sont autant de circonstances qui paralysent le traitement. Cependant, lorsque l'œdème peut être attaqué dès son début, lorsqu'il est encore limité, d'après quelques faits, il y aurait lieu d'espérer en triompher ; mais dans ces cas le diagnostic n'a-t-il pas été erroné ?

Fièvre charbonneuse et charbon symptomatique. — SYMPTOMATOLOGIE. — La fièvre charbonneuse est le résultat de l'introduction du virus charbonneux dans l'économie, par les voies respiratoires ou digestives. Les exemples de cette espèce de fièvre, développée par l'absorption d'émanations provenant d'animaux charbonneux ou de leurs dépouilles, sont si rares et si peu concluants qu'ils ne peuvent servir à constituer la symptomatologie de la maladie charbonneuse, contractée de cette manière.

Les observations de fièvre charbonneuse, produite par l'usage de chairs issues d'animaux atteints du charbon, sont plus nombreuses, plus précises et plus circonstanciées et, quoiqu'elles laissent encore beaucoup à désirer, elles permettent de tracer un tableau symptomatique qui, malgré ses imperfections, reproduise assez exactement la physionomie de cette forme de l'affection charbonneuse.

Cette affection, que nous devrions peut-être appeler *fièvre gastrique* ou *gastro-entérite charbonneuse* débute par un sentiment de courbature, de brisement des membres, des vertiges, de la douleur de tête et des lombes et de la fièvre. Celle-ci revient quelquefois par accès ou redoublement. Il y a de l'anorexie, des nausées, la langue est saburrale, l'épigastre douloureux. Il existe des douleurs sourdes autour du nombril et des vomissements presque toujours bilieux ; les douleurs abdominales sont de plus en plus vives et ressemblent parfois à celles de l'*ileus ;* dans quelques cas elles s'accompagnent de crampes dans les membres. Le sang tiré des veines est souvent, dès le commencement, noir et épais. La soif s'allume, elle est vive ; une chaleur ardente se fait sentir dans les entrailles ; la diarrhée s'établit, les selles sont bilieuses ou écumeuses et briquetées ; pendant ce temps la langue est restée saburrale à la base, rouge à la pointe et aux bords. Le ventre se météorise, les forces se brisent de plus en plus, le malade a quelquefois des lypothymies ; il est oppresssé, anxieux, agité, sans sommeil ; dans quelques cas il a de la somnolence, du délire ou des convulsions ; enfin les traits s'altèrent, s'hippocratisent ; le pouls s'affaiblit, se ralentit ou devient intermittent, les extrémités se refroidissent. La peau sèche jusqu'alors, et dont la température s'est abaissée, se couvre de sueur, et la mort a lieu dans l'espace de trois, cinq

ou huit jours. Ces accidents peuvent se prolonger plus longtemps et cependant se terminer encore par la mort. Ils n'ont pas toujours cette intensité ; en général ils sont en rapport avec la quantité de viande altérée qui a été ingérée, son degré de cuisson, l'intégrité plus ou moins parfaite du tube digestif.

Les phénomènes morbides gastro-intestinaux et généraux, déterminés par l'aliment charbonneux, sont souvent les seuls observés, comme dans les observations de Bertin; mais d'autres fois il vient s'y ajouter le gonflement des glandes axillaires ou parotides, ou la production en un ou plusieurs points de la surface du corps de pétéchies, de tumeurs inflammatoires gangréneuses, symptomatiques ou critiques. L'éruption s'en fait dans l'espace de vingt-quatre à soixante-douze heures, après l'ingestion des viandes altérées. Le plus souvent, elle se montre dans les cas d'intoxication les moins graves, et elle en est la crise ; mais d'autres fois, au contraire, elle vient augmenter la gravité des troubles gastro-intestinaux et fonctionnels.

Les caractères par lesquels ces tumeurs se traduisent à l'extérieur sont très-variables, à leur début du moins. Dans certains cas, en effet, elles commencent par des tubercules très-douloureux, entourés d'un petit cercle inflammatoire ; dans d'autres, c'est par des pustules blanchâtres ou bleuâtres, ayant une aréole d'un rouge plus ou moins violâtre. Dans l'un et l'autre cas, l'éruption prend ensuite les caractères du charbon spontané des auteurs, et forme une tumeur très-dure qui est le siége d'une chaleur brûlante, d'une douleur très-vive et lancinante par intervalles, puis d'un sentiment de resserrement, de constriction semblable à celui que produirait une ligature. Le centre en est livide ou noir, escharifié, et la circonférence d'un rouge vif éclatant, luisant ou resplendissant. Cette tumeur, plus ou moins circonscrite, prend quelquefois la forme d'un érysipèle et s'accompagne d'une tuméfaction considérable. Au dire de Fournier, elle peut se manifester brusquement dans l'espace d'une heure environ ; son observation Ire en est un exemple.

Assez souvent l'eschare se limite spontanément ; une vive inflammation suppurante, éliminatrice, se fait autour d'elle en même temps que le gonflement diminue ; la chute en a lieu dans l'espace d'un à deux septénaires, et laisse à sa place un ulcère de plus ou moins bonne nature, dont la guérison s'opère avec une rapidité aussi variable. D'autres fois la gangrène continue de s'accroître ; elle est alors précédée d'une teinte rouge sombre ou violâtre de la peau menacée, et, à mesure qu'elle s'étend, les parties affectées deviennent molasses, livides ou noires. Il s'y forme de nouvelles phlyctènes, qui répandent une sérosité ichoreuse, une sanie fétide qui est même contagieuse et communique le charbon si on n'a pas la précaution de se laver avec des liqueurs aromatiques. Fournier, auquel nous empruntons ces lignes, dit avoir observé deux cas de ce mode de contagion, mais n'en donne aucune preuve. Enfin, dans quelques cas, la tumeur s'affaisse, ce qui présage une terminaison funeste prochaine.

Le charbon symptomatique peut se montrer sur toutes les parties du

corps. Celui qui se manifeste aux membres est moins dangereux que celui qui apparaît au ventre, à la poitrine, à la tête et surtout au cou. L'observation d'Odoardo Turchetti est un exemple d'éruption, à la suite de l'usage de la chair d'un bœuf mort du charbon ; la cinquième observation de Bertin (Paulet) en est peut-être un autre. Cependant elle nous paraît susceptible d'une interprétation différente, ainsi que plusieurs autres du même auteur, et on peut à bon droit considérer les pustules dont fut atteint le bras du nègre qui en fait le sujet, et qui avait mangé beaucoup de viande des animaux morts de l'épidémie charbonneuse régnant alors, comme des pustules malignes. Ces pustules furent, en effet, les premiers accidents qui se manifestèrent et elles précédèrent de quatre à cinq jours les troubles généraux.

Diagnostic. — Le diagnostic de la fièvre charbonneuse est fort incertain. Lorsque cette fièvre est légère, il est presque impossible de la distinguer de la fièvre gastrique ou muqueuse ; à un plus haut degré elle ressemble à la fièvre typhoïde, de sorte que si la cause reste ignorée, il est très-difficile de pénétrer la nature de la maladie. Cependant la soudaineté du début, l'intensité des troubles généraux et digestifs, la rapidité de leur marche devront, s'il n'existe ni péritonite, ni occlusion intestinale, faire penser à un empoisonnement et mettre ainsi sur la voie d'en reconnaître la véritable cause. Presque toujours, alors aussi, un plus ou moins grand nombre de personnes, souvent du même pays, de la même famille, de la même maison et vivant en commun sont atteintes en même temps.

L'apparition de tumeurs charbonneuses extérieures, si elle avait lieu, ne permettrait pas l'hésitation. Quant au diagnostic différentiel de ces tumeurs il s'établira sur les données suivantes : on distinguera le charbon symptomatique de la pustule maligne, d'abord à son éruption après l'apparition de phénomènes qui indiquent l'intoxication de l'économie, puis à l'absence d'un cercle vésiculeux autour de l'eschare, à la douleur vive, à la couleur resplendissante dont il est le siége; symptômes très-exceptionnels et toujours à un degré moindre dans la pustule maligne.

Les différences avec l'anthrax malin sont beaucoup moins tranchées, si tant est que leurs caractères ne soient pas parfois tout à fait semblables.

Cependant c'est principalement à cette dernière tumeur qu'appartient une eschare molle, au-dessous de laquelle est infiltré, dans le tissu cellulaire, un produit séro-albumineux, pseudo-membraneux et purulent qui manque, le plus souvent, dans le tissu sous-cutané adjacent à l'eschare du charbon symptomatique d'un empoisonnement par l'ingestion de viandes charbonneuses.

Pronostic. — Le pronostic de la fièvre charbonneuse est en général très-grave; néanmoins lorsque les symptômes ne sont que ceux d'une fièvre gastrique modérée, ou même sont ceux d'une phlegmasie gastro-intestinale, mais légère, si les signes de l'atteinte portée au système nerveux par le virus charbonneux sont peu prononcés, on peut espérer voir le malade résister à l'action de ce virus. S'il survient des charbons, ils n'ajoutent pas toujours à la gravité de l'affection ; ils sont même quelque-

fois l'indice d'une diminution prochaine des accidents généraux ; d'après Kuenel, ils seraient, dans ce cas, très-volumineux, s'accompagneraient de phénomènes inflammatoires intenses, et s'abcéderaient. La bénignité du pronostic et la faiblesse de la perturbation générale seraient même en rapport avec la rapidité de la marche de ces phénomènes (J. Levin). Mais quand ces accidents sont déjà intenses, l'éruption carbonculaire apporte peu de changement dans l'état du malade, qu'elle aggrave souvent au contraire. Kuenel aurait remarqué, au dire de J. Levin, que, dans les cas mortels, les charbons s'entouraient de taches noires et de petites pustules, et que la mort arrivait par suite de l'extension de la gangrène. Enfin le pronostic devient très-fâcheux si ces tumeurs s'affaissent et éprouvent une sorte de rétrocession.

Anatomie pathologique. — Les lésions produites par l'ingestion de chairs issues d'animaux atteints de maladies charbonneuses ont été peu étudiées, sans doute parce que les occasions de le faire sont rares. Les auteurs, qui ont pratiqué des autopsies, se sont bornés à donner une description sommaire des altérations qu'ils ont rencontrées dans les organes internes.

Le tube digestif en était le siége principal. Elles consistaient en une rougeur vive de la membrane muqueuse, en des taches noires, ecchymotiques, sous-muqueuses, plus ou moins étendues. Ces taches occupaient l'estomac et surtout les intestins grêles. On a trouvé beaucoup de matières bilieuses, écumeuses et briquetées dans le duodenum et le jejunum, et du sang épanché dans l'ileum. Quelquefois des portions d'intestins étaient invaginées ; le mésentère était infiltré et l'infiltration se prolongeait dans les parois intestinales. Il existait de la sérosité dans la cavité péritonéale ; enfin on a observé des taches ecchymotiques à la peau, et un rammollissement, plus ou moins notable, de la moelle épinière et du foie. Ces lésions ont beaucoup de ressemblance avec celles qui sont le résultat de l'intoxication de l'organisme, à la suite de la pustule maligne.

VI. **Traitement.** — Le traitement des maladies charbonneuses se compose d'une *médication locale*, qui consiste à détruire le virus charbonneux dans le point où il a été déposé, et d'une *médication générale*, qui a pour but de combattre les phénomènes morbides dus à l'intoxication de l'économie.

A. Médication locale. — La destruction du virus charbonneux peut être faite soit en mortifiant les tissus qui recèlent le virus, soit en modifiant simplement leur vitalité, ou même en neutralisant le principe charbonneux dans leur épaisseur. La première manière d'agir est celle qui donne le plus de sécurité et qui doit être préférée. Nous allons d'abord nous en occuper.

I. Cautérisation. — Deux procédés de cautérisation (*voy.* Caustique, t. VI, p. 567) ont été appliqués à la curation du charbon : celui par le cautère actuel et celui par les cautères potentiels.

1° *Préceptes généraux.* — Les vésicules, qu'elles soient primitives ou secondaires, seront ouvertes et on en abstergera le liquide. S'il existe une

eschare, ce qui est le cas le plus ordinaire, on l'incisera crucialement et profondément, et on en excisera complétement les lambeaux avec une portion du tissu cellulaire sous-cutané. Tout en faisant cette excision aussi complète que possible, on évitera d'aller jusqu'au vif pour ne pas provoquer une trop grande effusion du sang. Ce liquide sera absorbé avec soin, parce qu'il nuit à l'action du cautère actuel et des caustiques, en éteignant le premier et en se coagulant autour de lui, ou en se combinant avec les seconds et en les affaiblissant. Dans les cas où l'effusion sanguine serait abondante et difficile à arrêter, par une compression de quelques instants, il y aurait avantage à introduire dans la plaie un peu de charpie ou d'agaric imbibé de perchlorure de fer, et à n'opérer qu'après la cessation complète de l'écoulement. L'excision pourra être négligée dans le cas où l'eschare serait de petite dimension, on pourrait la remplacer alors par quelques scarifications plus ou moins profondes.

La cautérisation devra toujours comprendre, outre l'eschare, toute l'aréole vésiculaire et s'étendre un peu au delà ; plus elle sera rapprochée de la limite de l'induration, qui en forme la base, plus son succès sera certain. Lorsque celle-ci est bien circonscrite, l'étendue à donner à la cautérisation est donc facile à déterminer ; il n'en est plus de même lorsqu'elle est diffuse ; dans ce cas ce n'est qu'approximativement qu'on peut apprécier la surface qui doit être détruite ; nous l'estimons en général de un à deux centimètres au delà des limites extérieures de l'aréole vésiculaire.

La cautérisation comprendra en outre toute l'épaisseur de la peau, et pénétrera aussi profondément que possible dans le tissu cellulaire sous-cutané. S'il arrivait que la première cautérisation ait été insuffisante, il faudrait recommencer ; mais alors se présente une grande difficulté : comment et à quels signes reconnaître que la cautérisation a été insuffisante ? C'est ce que nous chercherons plus loin.

2° *Cautère actuel.* — Un cautère conique ou olivaire coudé (*voy.* CAUSTIQUE, t. VI, p. 568) nous paraît l'instrument le plus convenable. On en fait chauffer plusieurs au rouge blanc ou au rouge vif, et on les applique à différentes reprises dans la cavité produite par l'enlèvement de l'eschare centrale. Mais ces applications répétées du cautère au centre de la tumeur ne suffisent pas ; il faut en porter la pointe tout autour, de manière à augmenter en largeur l'escharification des tissus, car c'est dans ce sens qu'elle a toujours le moins d'épaisseur. Lorsque nous avons atteint les limites que nous avons indiquées plus haut, nous disséminons, sur la tuméfaction diffuse, des pointes de feu d'autant plus distantes les unes des autres que nous nous éloignons davantage du siége du mal, mais toujours en faisant pénétrer la pointe du cautère dans le tissu cellulaire. En agissant ainsi nous provoquons un écoulement abondant de la sérosité infiltrée dans le tissu cellulaire, ce qui concourt au dégorgement des parties et en même temps à l'exaltation des propriétés vitales des tissus, et à une réaction inflammatoire qui s'oppose à l'absorption du virus.

Nous poursuivons le même but lorsque nous employons le cautère

actuel comme accessoire de la cautérisation potentielle. Nous appliquons alors une série de pointes de feu sur les limites du gonflement, en laissant entre elles une distance d'un demi-centimètre à un centimètre, et en en disséminant un plus ou moins grand nombre, sur toute la surface. Après une première cautérisation avec le fer rouge ou les caustiques, faite aussi étendue et aussi profonde que possible, sur le siége du mal, s'il existe un moyen de quelque valeur pour arrêter le gonflement, lorsqu'il continue de s'étendre, c'est le cautère actuel, employé, comme nous venons de le dire, ou promené dans des scarifications préalables, comme l'a fait Denonvilliers.

3° *Cautères potentiels.* — a. *Caustiques liquides.* — Le chlorure d'antimoine liquide a été le plus employé; Enaux et Chaussier, Bidault (de Villiers) lui donnent la préférence. Le procédé d'application de ce caustique convient aux autres du même groupe ; il consiste à en imbiber de petites boulettes de charpie, qu'on applique sur l'endroit occupé par les vésicules, et dans la cavité conique qui est résultée de l'enlèvement de l'eschare; de la charpie sèche, un morceau de sparadrap, une compresse et une bande, servent à fixer ce pansement, qu'on laisse en place pendant cinq à six heures.

b. *Caustiques solides.* — L'*azotate d'argent* est le moins actif et par conséquent le moins sûr. D'après Salmon (de Chartres), placé en nature dans les chairs il les cautérise si peu profondément que l'eschare, obtenue le lendemain, n'offre pas l'épaisseur de deux millimètres. Aussi le considérons-nous comme un moyen infidèle auquel il serait imprudent de se fier.

La *potasse caustique* peut être appliquée de plusieurs manières. La plus suivie consiste à déposer sur le centre de la tumeur un fragment de potasse proportionnée à l'étendue que l'on doit donner à l'eschare; on prend les mêmes précautions que lorsqu'on veut produire une cautérisation pour poser un cautère.

J. Bourgeois recommande le procédé suivant: on promène circulairement, sur les vésicules et sur l'eschare, un fragment de potasse caustique, jusqu'à ce qu'on y ait creusé une petite excavation. Au bout d'une à deux minutes le caustique a généralement atteint les parties les plus profondes de la tumeur, ce qui se reconnaît à un léger écoulement sanguin. Pendant ce temps on a soin d'essuyer avec un linge, tenu de la main gauche, les fusées de potasse dissoute sitôt qu'elles se forment, afin d'éviter les larges et profondes eschares et les difformités, plus ou moins fâcheuses, qui en seraient la conséquence. On cautérisera aussi les vésicules plus ou moins éloignées de la pustule, en touchant légèrement la surface cutanée sur laquelle elles reposent. Quand il y a lieu de craindre que quelques portions aient échappé à la cautérisation, et s'il n'y a pas à redouter la lésion de quelque organe important, on met au fond de la petite plaie un petit fragment de potasse, et on couvre le tout d'un morceau d'agaric, qu'on maintient à l'aide d'un bandage contentif simple.

Caustique de Vienne et de Filhos. — Il n'est pas besoin d'exciser l'eschare pour l'appliquer. Un morceau de sparadrap de diachylon, percé

à son centre d'un trou de la largeur de l'eschare que l'on veut produire, est placé sur le milieu de la tumeur; le caustique est ensuite appliqué sur toute la partie laissée à nu; au bout de dix à quinze minutes la cautérisation est suffisante et bien circonscrite.

La pâte de Vienne est préférable au caustique solidifié, lorsque la tumeur charbonneuse est large, diffuse et doit être cautérisée dans une certaine étendue; mais lorsqu'elle est récente, petite, bien circonscrite, le caustique Filhos suffit.

Deuto-chlorure de mercure ou *sublimé.* — On remplira de sublimé *concassé* le godet qui résulte de l'excision de l'eschare de la pustule maligne; puis on couvrira de bichlorure grossièrement pulvérisé toute l'aréole vésiculaire dont les phlyctènes ont été largement déchirées, et même on en dépassera les limites. Pour empêcher cette poudre de glisser, de se répandre et d'exercer son action au delà des parties que nous voulons atteindre, nous en déterminons d'avance l'étendue en appliquant sur la peau un morceau de sparadrap percé d'un trou à son centre. Un autre morceau de la même toile agglutinative, recouvert d'un peu d'onguent Canet ou de la Mère, pour mieux fixer la poudre, une compresse et une bande complètent le pansement.

Au bout de vingt-quatre heures, et même moins, la cautérisation est achevée. Elle pénètre en général à un centimètre de profondeur, et le sublimé en excès se retrouve sur l'eschare. Toutefois, sur les parties recouvertes de leur épiderme, son action est bien moins profonde, elle ne dépasse guère deux ou trois millimètres. Il est donc nécessaire avant son application d'ouvrir les vésicules.

4° *Appréciation.* — Le *cautère actuel* nous a toujours paru inférieur aux caustiques sous le rapport de l'épaisseur des eschares qu'il produit. L'examen de ces eschares nous a montré qu'elles n'avaient guère plus de deux à trois millimètres d'épaisseur, et que celle-ci n'augmentait pas beaucoup par des applications successives, parce que la première couche formée devenait un obstacle à la transmission du calorique.

Le cautère actuel permet de varier à volonté la forme et l'étendue de la cautérisation; il réveille ou excite la vitalité des tissus et y développe une inflammation des plus utiles.

Ces propriétés sont nulles dans les caustiques liquides et dans ceux qui sont composés avec la potasse; ils fusent et produisent des eschares dont on ne peut régler ni la largeur ni la profondeur; de plus ils donnent naissance à une eschare molle, glutineuse, à travers laquelle le sang ne tarde pas à transsuder : ce qui gêne plus ou moins la continuation de l'opération.

Le *Deuto-chlorure de mercure* agit d'une manière toute différente, et se rapproche du cautère actuel par les phénomènes phlegmasiques qu'il développe dans les parties voisines de l'eschare. S'il se prête moins facilement que ce dernier aux diverses formes que l'on peut donner à la cautérisation, il a sur lui l'avantage de produire une eschare dense et épaisse.

Lorsque la cautérisation est arrivée à une certaine profondeur, l'action

du caustique cesse, comme s'il se combinait avec les tissus organiques dans des proportions définies. Il en résulte que l'excès de bichlorure se retrouve intact sur les parties escharifiées. Nous n'avons jamais constaté après l'emploi de ce sel, les accidents relatés par Pibrac, accidents qu'auraient aussi observés Enaux et Chaussier, mais que ni l'un ni l'autre n'ont vu se développer, après en avoir cautérisé des pustules malignes. Nous avons seulement remarqué que, dans quelques cas très-rares, son absorption avait provoqué de la salivation. L'abondance de la sérosité contenue dans les vésicules, l'humidité et l'étendue de la surface cautérisée avec cet agent, en permettant sa prompte dissolution, paraissent favoriser son absorption et doivent alors lui faire préférer d'autres moyens de destruction. Quoi qu'il en soit, au point où s'arrête la combinaison du sel mercuriel avec les tissus, il s'établit une phlegmasie qui se révèle à l'extérieur par l'apparition, autour de l'eschare, de phlyctènes remplies d'un liquide séreux, trouble ou qui se trouble rapidement, d'une rougeur plus vive de la peau, et souvent d'une augmentation du gonflement circumvoisin. Le malade y éprouve un sentiment de chaleur plus ou moins prononcée, et dans quelques cas, les ganglions lymphatiques voisins deviennent douloureux et gonflés; mais ces phénomènes de réaction se calment peu à peu. En général, au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, la sérosité des vésicules est devenue évidemment purulente, et le gonflement a perdu de son volume ou de son étendue. Il n'en est pas de même avec les caustiques à base de potasse, à la suite de l'action desquels on observe quelquefois une amélioration trompeuse.

L'absence du pus étant constante dans les vésicules que fait naître le virus charbonneux, la présence de ce liquide dans celles qui se développent autour de l'eschare, après la cautérisation avec le sublimé, est un indice certain que le caustique a produit tout l'effet qu'on doit en attendre; mais ces vésicules ne se montrent pas constamment purulentes, nous les avons même vues contenir de la sérosité claire ou sanguinolente, quoique le mal fût arrêté. Alors, si la tuméfaction ne diminue pas d'une manière assez appréciable pour lever toute espèce de doute, on peut se trouver dans un grand embarras. Doit-on cautériser de nouveau ou attendre? Harreaux (de Béville), ayant remarqué que l'enflure élastique, rénitente, sur laquelle repose la pustule charbonneuse, comprimée entre les mains placées à plat autour du mal, ne devenait le siége d'aucun froncis de la peau, conseille de chercher à produire ce froncis le lendemain de la cautérisation. Si on peut l'obtenir, une nouvelle opération est inutile, s'il manque, il faut cautériser de nouveau; mais comme il arrive assez souvent que le gonflement continue à faire des progrès, pendant plus de vingt-quatre heures après la cautérisation, le froncis de la peau, indice d'une résolution commençante, peut n'apparaître que plus tard que ne pense Harreaux.

On a cru trouver un signe certain du succès de l'opération, dans la perception d'une douleur plus ou moins vive pendant l'action du caustique. La douleur manque rarement en effet pendant la cautérisation;

mais nous avons plusieurs fois observé que son absence n'est pas une preuve d'insuccès.

Le résultat de la cautérisation dépend de l'âge de la pustule, de sa rapidité et de l'énergie du virus, de la force de résistance de l'organisme, etc., conditions qu'il est presque toujours impossible d'apprécier d'une manière exacte. Pour déterminer la conduite à tenir dans ces cas difficiles et embarrassants, on devra s'inspirer des phénomènes locaux et généraux dont nous avons cherché à déterminer la valeur au point de vue du pronostic. Mais dans aucun cas, on ne doit, comme le dit fort bien J. Bourgeois, « produire d'énormes eschares qui n'auraient pour résultat que d'aggraver l'état local, puisque ces cautérisations ne pourraient jamais détruire tous les tissus imprégnés et surtout atteindre le virus absorbé. »

5° *Soins consécutifs.* — Quand on a lieu de croire la cautérisation suffisante, il est utile, dans le but de hâter la résolution de l'engorgement, de faire sur les parties tuméfiées des fomentations stimulantes, et de panser l'eschare avec des onguents ou pommades, qui excitent la suppuration et rendent l'élimination plus rapide.

Les liquides qui ont été préconisés soit comme résolutifs, soit comme antiseptiques sont : les infusions de plantes aromatiques et la décoction de quinquina, additionnées d'alcool camphré et quelquefois de sel marin ; le sel ammoniac, le chlorure de soude, etc.

La compression, qui a eu d'heureux résultats entre les mains de Godard et de Rayer, nous a aussi réussi ; mais elle ne peut être appliquée qu'aux membres. Le vésicatoire peut aussi rendre des services comme le prouve l'observation de Bourguet.

Quant aux préparations destinées à activer la suppuration, à hâter la chute de l'eschare, les plus usitées sont les onguents ægyptiac, digestif animé, de styrax, etc.

Après la cautérisation avec le sublimé, dans le but de calmer la vive inflammation qu'il cause et de ramollir l'eschare, nous employons les cataplasmes émollients, l'onguent de la Mère mêlé à de l'axonge camphrée. Ils nous ont toujours paru rendre plus prompte l'élimination de la partie mortifiée.

II. Extirpation. — Scarifications. — *L'extirpation* de la tumeur charbonneuse consiste à emporter avec le bistouri l'eschare et tout ce qui, des parties voisines, paraît altéré par le virus. Fournier qui repousse l'emploi des escharotiques, en faisait un usage exclusif ; il en est de même de Chambon. Cette opération était suivie de l'application de bourdonnets de charpie dans la plaie ; mais le plus souvent on lui faisait succéder un pansement avec des topiques irritants, suppuratifs et même caustiques.

Maret (de Dijon) qui pratiquait aussi cette opération, en avait reconnu les inconvénients et y avait renoncé ; elle est formellement proscrite par Thomassin et par Enaux et Chaussier. La longueur de l'opération, les douleurs cruelles et l'abondance de l'effusion de sang qu'elle occasionne, le risque d'une hémorrhagie considérable et fâcheuse, la fréquence de la

récidive, tels sont les inconvénients et les dangers de cette méthode. Complétement abandonnée aujourd'hui, l'extirpation n'est plus pratiquée que comme préliminaire de la cautérisation; mais elle ne doit comprendre que l'eschare de la pustule. Mauvezin a publié des faits tendant à démontrer, de nouveau, les avantages de cette pratique.

Les *scarifications* n'ont pas été l'objet de la même proscription ; elles ont toujours été et sont encore un moyen préparatoire, destiné à ouvrir la voie aux diverses applications topiques, irritantes ou escharotiques dont nous avons parlé, et à rendre leur action plus immédiate et plus directe. Nous leur préférons l'extirpation pratiquée dans la limite que nous venons d'indiquer, quand nous devons employer le sublimé, quand l'eschare charbonneuse a une certaine largeur, et repose sur une base dure et circonscrite; mais lorsque cette eschare est petite, et que le gonflement qui l'environne est dur, rénitent, élastique et diffus, nous préférons les scarifications, parce qu'elles exposent moins aux effusions considérables de sang, si faciles dans les pustules malignes qui ont ces caractères. Il faut les pratiquer sur l'eschare, et ne les prolonger au delà qu'autant qu'on ne voit pas apparaître de sang. « Qu'on se garde bien d'aller jusqu'au vif, dit Thomassin, il est un point vers les limites de la gangrène où le sang en stagnation conserve encore presque toute sa fluidité, et où cependant la sensibilité est déjà détruite, c'est jusque-là qu'on doit porter les scarifications. »

III. Émissions sanguines locales. — Le traitement du charbon par les émissions sanguines locales est tellement en opposition avec l'opinion qui a prévalu sur la nature de cette maladie, qu'il devrait être superflu de s'arrêter à démontrer, si ce n'est leur danger, du moins leur inutilité; mais d'une part, lorsque nous voyons Schaken (de Nancy) dire : « Le charbon et la pustule maligne sont très-communs dans notre département. A peu près tous mes confrères ont recours aux saignées, aux sangsues et aux applications émollientes et toujours avec le plus grand succès... Plus le pouls est débile, plus les syncopes sont fréquentes, plus il faut se hâter de saigner et d'appliquer des sangsues... Quant à la cautérisation, elle est tellement nuisible que, si un médecin y avait recours, il encourrait le blâme d'à peu près tous ses confrères. » D'autre part, lorsque Chambon, Enaux et Chaussier, Pinel, Boyer, J. Bourgeois, etc., repoussent cette médication et la regardent comme très-nuisible, qu'y a-t-il de vrai dans des manières de voir aussi opposées?

Les observations publiées à l'appui de la suprématie de cette médication par Régnier, Perroud, Lisfranc, Schaken, etc., sont toutes très-incomplètes, et la description des caractères physiques de la maladie laisse beaucoup à désirer. Dans celles qui, sous ce rapport, offrent le moins de prise à la critique, une ou deux cautérisations ont précédé l'application des sangsues; et comme les émissions sanguines ont presque toujours été pratiquées le jour même de la cautérisation, c'est-à-dire avant que l'effet de cette opération ait pu se manifester, il y a tout autant de raisons de croire que la résolution se serait opérée sans elles, qu'à leur efficacité.

Dans plusieurs de ces observations, il s'agit plutôt de phlegmasies érysipélateuses et gangréneuses que de pustules malignes, ou bien si, dans quelques cas, le virus charbonneux a été la cause du mal, ce virus avait perdu plus ou moins ses propriétés spécifiques, et n'était plus capable de faire naître qu'une phlegmasie gangréneuse simple.

Lisfranc, qui avait d'abord adopté les émissions sanguines locales, les abandonna ensuite parce qu'il les avait vues avoir de funestes résultats.

Quant à nous, si quelquefois nous n'avons pas eu lieu de regretter d'en avoir fait usage, après la cautérisation, nous avons vu aussi, comme J. Bourgeois, leur application suivie de gangrène plus ou moins étendue. Il convient donc d'être très-réservé sur leur emploi. L'indication s'en tire de la rougeur et de la sensibilité plus ou moins vive de la peau et des tissus sous-jacents, de l'état du pouls, etc.

IV. Médications locales diverses. — Quand on a été témoin des accidents graves ou mortels qui suivent le développement de la pustule maligne, on s'étonne du nombre de substances inertes ou simplement irritantes, astringentes ou à peine cathérétiques qui ont été essayées contre cette maladie, tant dans le siècle dernier que dans celui-ci, et à la suite de l'emploi desquelles on l'a vue guérir.

Ainsi, sans parler du sel commun mêlé avec un jaune d'œuf, du fiel de bœuf desséché au four, de la petite consoude pilée entre deux pierres conseillée par Théodoric, du mélange de vitriol et de jaune d'œuf, qui sans doute s'adressaient plutôt à l'anthrax qu'à la pustule maligne, nous voyons Montfils (de Vesoul) accorder sa confiance au savon mêlé à de la crème, que Thomassin a vu réussir avec addition de sel commun et de fiente de pigeon. L'ail pilé, l'oignon, le poivre, la moutarde, le savon, seuls ou mélangés ensemble, réussissent sur les petits charbons, au dire de ce dernier, qui cite en même temps un exemple de guérison obtenue avec un cataplasme d'oignons blancs, cuits sous la cendre et pilés avec un peu d'onguent de la Mère.

Viricel regarde comme un des meilleurs moyens l'application, dès le principe, de vinaigre dans lequel on a fait dissoudre du sel ammoniac; Schwann recommande l'écorce de chêne d'Hahnemann ; Roques le jus de citron ; Roméi, Caïfassi, Desmartis, Aran, etc., l'encens ; enfin Pomayrol, Brugnier, Raphaël, etc., les feuille de noyer.

Mais on cesse d'être surpris de ces succès lorsqu'on se rappelle que le virus charbonneux a des qualités variables, et que ses effets se trouvent quelquefois modifiés par des circonstances individuelles.

Pour expliquer l'efficacité de ces remèdes, il faut tenir compte des erreurs de diagnostic, qui, en faisant donner le nom de pustule maligne à toute espèce de bouton douloureux et enflammé, rendent si communs les succès des guérisseurs et portent si haut leur renommée, et surtout qui font prendre pour des charbons ces pustules dont nous avons parlé à propos du *diagnostic*.

B. Médication générale. — Les diverses médications qui ont été opposées à l'infection du sang par le virus charbonneux, et aux troubles fonc-

tionnels qui en résultent, souvent même avec l'intention d'agir sur les accidents locaux primitifs ou consécutifs, se composent des émissions sanguines, des évacuants, des tempérants, des toniques et des stimulants.

I. Emissions sanguines. — Les émissions sanguines sont adoptées par Fournier et Thomassin dans quelques cas déterminés, conseillées d'une manière absolue par Régnier et Schaken, enfin complétement repoussées, comme nuisibles, par Chambon, Enaux et Chaussier et tous les auteurs modernes. Nous n'y avons jamais eu recours dans la pustule maligne, arrivée à la période d'intoxication; dans aucun cas le pouls ne nous en a fourni l'indication. La lecture attentive des observations où on les a mises en usage ne leur est nullement favorable, mais aussi leur est moins contraire qu'on ne l'a prétendu.

Nous pensons donc que les émissions sanguines générales sont tout à fait inutiles, et même que, pratiquées à une époque avancée de la maladie, elles peuvent être nuisibles en diminuant l'effort réactionnel et en précipitant la chute des forces. Mais d'un autre côté, cette circonstance exceptée, nous ne les croyons pas aussi nuisibles que quelques auteurs l'on avancé; et sans les proscrire d'une manière absolue, puisqu'il est tel état du pouls qui, d'après Fournier, en exige l'emploi dans le charbon spontané et symptomatique, nous conseillons de s'en abstenir.

Le sang des saignées n'est jamais couenneux; ce qui prouve bien que les phénomènes de réaction sont d'une nature spéciale, et que l'élément franchement inflammatoire ne les constitue pas tout entiers.

II. Evacuants. — Cette médication comprend les *vomitifs* et les *purgatifs*. Fournier, Thomassin, Enaux et Chaussier sont unanimes sur les avantages des premiers et les inconvénients des seconds.

Les *vomitifs* étaient administrés dans des buts divers, mais surtout pour débarrasser l'estomac des saburres qu'il contient, rendre ses fonctions plus faciles, et l'absorption des médicaments qu'on lui confie plus prompte.

L'indication en est positive et pressante, lorsqu'il s'agit d'empoisonnement par l'usage de viandes provenant d'animaux morts d'affection charbonneuse. Le premier soin doit être en effet de chasser de l'estomac les substances alimentaires virulentes qui y ont été introduites. Mais lorsqu'on les administrait, pour débarrasser l'estomac de saburres, n'était-ce pas par un reste de confusion, ou même de simple assimilation du charbon de cause externe, avec l'anthrax malin ou symptomatique, qui est quelquefois lié à un état particulier des diacrises gastro-intestinales. Quoi qu'il en soit, jamais nous n'avons vu cette médication avoir d'autre avantage que de satisfaire à une condition accidentelle de l'estomac, au début des phénomènes généraux, qu'ils aient été les signes d'une réaction salutaire ou le commencement de la période d'intoxication; mais, donnés à une époque plus avancée de cette période, les vomitifs auraient l'inconvénient d'augmenter la dépression vitale.

Les *purgatifs* étaient proscrits comme exposant à une diarrhée colliquative qui épuise les forces. Nous n'avons pas observé cet effet; mais ils

ne nous ont jamais donné de bons résultats. On comprend du reste qu'une affection dans laquelle l'altération du sang produit des congestions, des hémorrhagies, des ulcérations gangréneuses de la membrane muqueuse du tube digestif, ne soit pas curable par de tels moyens et qu'elle doit même en être aggravée. On peut objecter, il est vrai, que le virus charbonneux ne produit pas toujours ces désordres; mais alors le tube digestif se suffit à lui-même, et les purgatifs sont pour le moins inutiles; aussi croyons-nous peu à l'efficacité de la médication qui consiste à gorger le malade de limonade purgative ou d'eau de Sedlitz, de manière à provoquer 20 à 30 garde-robes dans les vingt-quatre heures, pendant deux, trois ou quatre jours de suite, afin de soustraire à l'économie, en un temps très-court, une grande quantité de liquide. L'observation sur laquelle Joulin se fonde pour conseiller cette médication est à nos yeux rien moins que concluante. Il est toutefois une circonstance dans laquelle l'administration des purgatifs nous paraît devoir être utile, c'est lorsque des viandes charbonneuses ont été ingérées et qu'il est nécessaire de les expulser du tube digestif.

III. Tempérants. — Les boissons froides acidules forment la base de la médication tempérante : l'eau pure ou sucrée plus ou moins froide, les limonades végétales, minérales, les sirops de groseilles, de cerises, de vinaigre étendus d'eau, l'eau très-légèrement vineuse sont les boissons qui conviennent le plus aux malades, surtout lorsque la réaction fébrile s'est développée. Ce sont aussi celles que les organes digestifs supportent le mieux, quand, par suite des progrès de l'intoxication, des troubles gastro-intestinaux plus ou moins prononcés se sont manifestés. Les médicaments toniques et stimulants, que la dépression des forces semble recommander spécialement dans ce cas, sont loin d'être aussi bien tolérés.

IV. Toniques et stimulants. — Sans accorder à ces médicaments plus de confiance qu'ils n'en méritent, lorsque l'économie est sous l'influence septique du virus charbonneux, quelle que soit son origine, par quelque voie qu'il ait pénétré, il faut y avoir recours : ils peuvent aider l'organisme à résister à son action délétère, soutenir les forces défaillantes, relever le pouls qui se déprime, ranimer la chaleur qui s'éteint. Les préparations de quinquina, le vin, les infusions chaudes de canelle, de menthe, de thé, de café, etc., additionnées d'une petite quantité d'eau-de-vie, de rhum, d'acétate d'ammoniaque, sont les médicaments les plus employés et qu'il ne faut pas négliger tant que les fonctions digestives conservent leur intégrité et en permettent l'usage. Goupil des Paillières a publié récemment des faits qui militent en faveur de l'administration de l'extrait de quinquina à haute dose.

C. Hygiène publique et prophylaxie. — Nous avons exposé dans quelles conditions les maladies charbonneuses prenaient naissance chez l'homme, et nous avons fait voir que, presque toujours, le principe en est puisé chez les animaux domestiques. C'est donc en remontant à la source du mal, en prévenant son développement chez ces derniers qu'on arrivera à l'éteindre complétement. Malheureusement, parmi les conditions et les

causes diverses dont l'influence s'exerce avec le plus d'activité sur les bestiaux, il en est plusieurs auxquelles il est plus ou moins impossible de les soustraire; de ce nombre sont : les circonstances atmosphériques, la constitution géologique du sol.

De l'impossibilité de combattre des causes aussi générales sont nés des arrêts, des lois et ordonnances ayant pour but d'empêcher la propagation de ces maladies aux animaux sains et à l'homme. Ces lois sanitaires concernant toutes les maladies contagieuses sont : les arrêts du conseil d'État du roi du 10 avril 1714 et du 16 juillet 1780; et les articles 459, 460, 461 et 469 du code pénal.

Les vices et les inconvénients de cette législation appliquée aux maladies charbonneuses sont si évidents qu'elle est plus ou moins tombée en désuétude. Cependant deux prescriptions nous paraissent en devoir être conservées, savoir : 1° l'isolement des animaux, la défense de les laisser communiquer avec d'autres; 2° l'enlèvement des cadavres, leur livraison aux établissements d'équarrissage, ou leur enfouissement à 3 mètres de profondeur et à 200 mètres des habitations. Si cette dernière mesure surtout était exécutée avec plus de rigueur, on ne verrait pas si souvent les cadavres des animaux morts du charbon abandonnés sur le sol, autour des habitations et dans les champs, où ils deviennent la proie des chiens et des mouches.

Les établissements d'équarrissage rendraient de plus grands services, si, au lieu de se borner à l'enlèvement des gros bestiaux, ils l'étendaient aux moutons, qui sont la source où se puise le plus souvent le principe de la pustule maligne.

Tout exceptionnels que soient les accidents déterminés chez l'homme par l'usage de viandes issues d'animaux charbonneux, il suffit qu'ils aient été constatés pour rendre nécessaire le maintien des règlements sur la boucherie, et la vente des denrées alimentaires avariées; si même, de l'impossibilité de distinguer, à des caractères certains, ces viandes de celles provenant d'animaux sains, ne devait pas résulter la défense de les livrer à la consommation.

Quant au danger qui existe pour l'homme de l'utilisation des débris cadavériques, ils peuvent être prévenus par l'observation des précautions suivantes :

Les ouvriers qui manient ou travaillent les dépouilles des animaux devront avoir les soins de propreté les plus minutieux, et faire usage de lotions avec de l'eau de savon, une lessive de cendre, et au besoin même avec de l'urine; mais surtout avec un mélange d'eau et de chlorure de soude. Les personnes qui par profession leur donnent des soins, les touchent et les pansent, celles qui les dépouillent après leur mort, n'introduiront jamais la main ou le bras dans leurs organes internes, sans avoir pris la précaution de les enduire complétement d'un corps gras, et, leur opération achevée, de laver ces parties avec un soin extrême, et les liquides dont il vient d'être parlé.

Enfin, on ne devra pas sans nécessité fréquenter les lieux où il existe

des troupeaux atteints d'affection charbonneuse, séjourner et surtout coucher dans les étables et les bergeries. A l'époque de la récolte, lorsque les moutons sont au parc, quelques cultivateurs utilisent leurs bergeries vides et y font coucher leurs moissonneurs; plusieurs faits nous ont démontré que cet usage est dangereux.

FOURNIER, Réflexions sur le charbon (*Recueil d'obs. des hôpit. milit.*, par Rich. d'Haudesierck, 1764). — Observations et expériences sur le charbon malin, etc. Dijon, 1769.

PAULET, Recherches historiques et physiques sur les maladies épizootiques. Paris, 1775.

CHAMBON, Traité de l'anthrax ou de la pustule maligne. Neufchâtel, 1781.

THOMASSIN, Dissertation sur le charbon malin de la Bourgogne ou la pustule maligne. Bâle, 1782.

ENAUX et CHAUSSIER, Méthode de traiter les morsures des animaux enragés et de la vipère, suivie d'un précis de la pustule maligne. 1785.

BAYLE, Dissertation inaugurale. Paris, 1802. — *Encyclop. des sciences méd. collect. des auteurs classiques.* 1839.

LARREY, Mémoire sur l'anthrax (*Mém. de chirurg. milit.*, 1812).

MAUNOURY, Mémoire sur la pustule maligne (*Nouv. biblioth. méd.*, 1824, t. IV et V).

LEURET, Mémoire sur l'altération du sang (*Athénée de méd. de Paris*, et Thèse de Paris, 1826).

BIDAULT DE VILLIERS, Remarques et observations pour servir à l'histoire des phlegmasies gangréneuses et spécialement de la pustule maligne. Œuvres posthumes. Paris, 1828, p. 153.

RÉGNIER. De la pustule maligne. Paris, 1829.

MÉNARD (Alph.), Mémoire sur la pustule maligne (*Journ. de méd. et de pharm. de Toulouse*, 1838).

VAN SWYGENHOVEN, D'une variété de pustule maligne non classée dans les cadres nosologiques (*Journ. de méd. publié par la Soc. des sciences méd. et nat. de Bruxelles*, et *Journ. de chirurg.*, 1846).

VEYSSIÈRE, Des maladies transmises des animaux à l'homme. Paris, 1852.

LECLERC, D'une pustule particulière offrant l'apparence d'une pustule maligne, etc. (*Revue méd.-chirurg.*, 1852).

MAUNOURY, Recherches expérimentales sur l'inoculation de la pustule maligne (*Gaz. médic. de Paris*, 1855).

VIVIER, De la pustule maligne (*Revue méd. franç. et étrang.*, 1857).

BABAULT, Mémoire sur la pustule maligne. Paris, 1857.

SALMON et MAUNOURY, Mémoire sur l'inoculation de la pustule maligne, etc. (*Gaz. méd. de Paris*, 1857).

ANCELON, Pathologie comparée des endémies et épizooties produites par les marais de la Seille (*Gaz. hebd.*, 1858), et Rapport de Verheyen sur ce mémoire (*Recueil de méd. vétér.*, 1858). — Des maladies charbonneuses (*Écho méd. de Neufchâtel*, 1859).

RAIMBERT (L. A.), Traité des maladies charbonneuses. Paris, 1859. — Sur un coup de feu à poudre, etc., suivi de symptômes d'intoxication et de lésions internes ayant la plus grande analogie avec ceux produits par le virus charbonneux (*Bull. de la Soc. de chir.*, et *Gaz. des hôp.*, 1862). — De la spontanéité des maladies charbonneuses (*Congrès méd. de France*, session de Bordeaux, 1866). — Étude historique sur le charbon (*Gaz. méd. de Paris*, 1867 ; nombreuses indications bibliographiques dans ces ouvrages).

GAUJOT, Observation de deux cas de pustule maligne, etc. (*Recueil de méd., chirurg. et pharm. milit.*, 1859).

BOURGEOIS, Traité de la pustule maligne et de l'œdème malin. Paris, 1861.

PUTÉGNAT, Considérations cliniques sur le charbon malin et la pustule maligne (*Journ. de médecine*, etc., publié par la Société royale des sciences médicales de Bruxelles, 1860).

BATUT (N.), Quelques mots sur le charbon, etc. (*Montpellier médical*, 1863).

MOUTET (Fréd.), De la pustule maligne au double point de vue du diagnostic et du traitement (*Montpellier médical*, 1864).

DEVERS, Mémoire sur la pustule maligne de cause interne et spontanée (*Bullet. de la Soc. méd. d'émulation*, 1864).

GALLARD (T.), La pustule maligne peut-elle se développer spontanément dans l'espèce humaine? (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1863-64, t. XXIX, p. 346, et *Recueil de méd., chirurg. et vétérinaire*, 1864), et rapport de M. Gosselin (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXIX, p. 956).

DAVAINE, Recherches sur les infusoires du sang dans la maladie connue sous le nom de sang-de-rate. — Nouvelles recherches, *idem.* (*Gaz. méd. de Paris*, 1863). — Nouvelles recherches sur la maladie de sang-de-rate considérée au point de vue de sa nature (*Gaz. médic. de Paris*, 1864). — Et RAIMBERT, Sur la présence de bactéridies dans la pustule maligne *Gaz. méd. de*

Paris, 1864). — Recherches sur la nature et la constitution anatomique de la pustule maligne (*Gaz. méd. de Paris*, 1865).

Levin (Jacob), Vergleichende Darstellung der von den Hausthieren auf Menschen übertragbaren Krankheiten [Description comparée des maladies transmissibles des animaux domestiques à l'homme]. Berlin, 1859.

Heusinger, Die Milzbrand Krankheiten der Thiere und des Menschen, etc. [Les maladies charbonneuses des animaux et de l'homme ; recherches historico-géographiques et pathologiques]. Erlangen, 1850.

Brauell, Versuche und Untersuchungen betreffend den Milzbrand des Menschen und der Thiere [Expériences et recherches sur le sang-de-rate et le charbon de l'homme et des animaux] (*Arch. für Pathol.*, t. XXIV, p. 555).

Massina, Dissertation sur la pustule maligne (Thèse de doctorat, Montpellier, 1862).

Blavot (Ch. H.), Considérations sur la pustule maligne (Thèse de doctorat, Strasbourg, 1864).

Mauvezin (J. L. et C. L.), Coup d'œil sur les divers traitements de la pustule maligne, et exposé d'une nouvelle méthode de traitement de cette affection (*Arch. gén. de méd.*, 1864).

Debrou, Observation d'œdème malin des paupières terminé par la mort, avec autopsie, etc. (*Arch. gén. de méd.*, 1865).

Voir les Thèses de Davy la Chevrie (Paris, 1807), Maucourt (Paris, 1829), Leclère (Paris, 1837), Roques (Paris, 1838), Ducreux (Paris, 1858), Parisot (Paris, 1840), Ripamonti (Paris, 1845), Goupil des Paillières (Paris, 1866), etc.

Voir aussi les divers Dictionnaires de médecine, les Traités généraux de chirurgie : Rayer, Traité des maladies de la peau ; Gendrin, Histoire anatomique des inflammations ; Franck (Joseph), Traité de pathologie interne (nombreuses indications bibliographiques).

L. A. Raimbert (de Chateaudun).

CHARPIE. — La charpie est un assemblage de filaments, retirés du linge qu'on a effilé, ou une sorte de duvet pulvérulent qu'on en a séparé en l'usant à sa surface avec le tranchant d'un couteau (Gerdy).

La première est la charpie brute ; la seconde la charpie râpée.

Connue des anciens sous les noms de *linamentum*, de *linteum carptum*, de *linteum vulnerarium*, elle se préparait avec le chanvre (*pexa cannabis*).

On en composait de petits coussins (*pulvilli*), des tentes (*linamenta obvoluta et longa*). La charpie râpée ne leur était pas inconnue non plus (*linamentum rasile*). L'étoupe, sous le nom de *stupa cannabina*, trouvait aussi chez eux son application. On serait volontiers disposé à croire, d'après le mot *plumaceolus* des Latins, qu'ils faisaient usage de coussins de plumes dans le pansement des plaies ; cependant ce n'est qu'une pure hypothèse ; l'éponge au contraire, les feuilles de certains arbres, la laine grasse étaient fréquemment employées. On en trouve des preuves dans l'*Encyclopédie* de Celse. Certains champignons auraient même été appliqués, au dire de Dionis. Avec les arabistes régna l'étoupade, mélange d'étoupes et de blancs d'œufs. Guy de Chauliac en recommande souvent l'usage, ainsi que des plumasseaux de filasse et de laine. Il vante très-fort les tentes de charpie contre lesquelles s'élève, au contraire, Ambroise Paré ; Dionis et Heister consacrent plusieurs chapitres à la charpie. Plus tard les académiciens Pibrac, Fabre, Belloste et Lombard, engagèrent une longue polémique au sujet de la supériorité de la charpie sèche sur la charpie recouverte d'onguent. Enfin Percy a traité cette question, ainsi que celle de la charpie râpée, dans les détails les plus circonstanciés.

On peut dire aujourd'hui que malgré les nombreux succédanés que l'on a tenté de donner à la charpie, cette dernière substance a conservé sur

toutes les autres une grande supériorité. En effet, si nous passons en revue ces divers succédanés, nous voyons qu'ils remplissent beaucoup moins bien que la charpie les indications nécessaires. Le tissu-charpie des Anglais a la forme d'une sorte de toile, comparable aux étoffes nommées *alpagas*, gommée d'un côté, filamenteuse de l'autre. Son application est facile, donne de la rapidité au pansement, mais sa porosité est très-minime, et de plus son peu d'épaisseur rend nécessaire l'application d'autres substances de remplissage.

Le coton cardé ou ouate, tant vanté par Mayor, employé d'ailleurs avant lui par Anderson, a une infériorité manifeste sur la charpie. Sans parler, en effet, de cette excitation toute spéciale qu'il déterminerait quelquefois sur les surfaces traumatiques, il a l'immense défaut d'être presque imperméable aux liquides avec lesquels on le met en contact.

Il a de plus la propriété de se dessécher à la surface des plaies et de former une croûte, dont l'enlèvement brusque peut déchirer une cicatrice naissante. Son emploi se trouve, du reste, borné aujourd'hui au pansement des vastes brûlures, et au remplissage des gouttières à fractures.

La filasse et l'étoupe auraient, certes, beaucoup moins d'inconvénients que le coton, et trouvent des applications fréquentes chez les vétérinaires. Il est seulement fâcheux que leur rudesse rende leur contact trop difficile à supporter. La laine et la soie ne sont plus employées de nos jours. Leur cherté, leur défaut de porosité, leur contact irritant doivent en proscrire l'usage.

Parlerai-je de l'éponge, de l'agaric, du typha, du foin et des feuilles sèches comme succédanés de la charpie? Il est certain que toutes ces substances ont pu être employées dans des cas d'absolue nécessité; mais que les services qu'elles ont pu rendre, dans ces cas d'urgence ou de dénûment extrême, ne peuvent en aucune façon légitimer leur emploi.

Un seul succédané de la charpie m'a paru mériter un certain intérêt. L'inventeur, dont le nom m'échappe, m'apporta tout dernièrement une charpie à laquelle il donnait le nom de *charpie vierge*, et qui, d'après lui, serait un composé de racines de lin et d'ortie. Cette substance, d'une blancheur et d'une finesse irréprochables, fut expérimentée par moi à l'hôpital du Midi et me donna les résultats les plus satisfaisants. Ses principaux avantages sur la charpie ordinaire consistent en un prix de revient beaucoup moindre, et une propreté beaucoup plus grande. Son seul inconvénient consiste, suivant moi, dans une certaine production de poussière lorsqu'on vient à la diviser.

Arrivons à la charpie ordinaire.

Nous l'avons déjà divisée en *charpie brute* et *charpie râpée*.

Charpie brute. — Elle se distingue en fine, grossière et courte ou menue.

La charpie fine doit être blanche, douce au toucher, et composée de filaments entrelacés, ou plutôt enchevêtrés dans tous les sens. Ces filaments, dont la longueur est d'environ cinq travers de doigt, sont hérissés

eux-mêmes d'un duvet cotonneux, et se terminent par des anses ou crochets, qui contribuent à rendre leur cohésion beaucoup plus intime. La charpie grossière ne diffère de la précédente que par la grosseur et la rondeur des filaments qui la composent.

La charpie courte ou menue se distingue par son manque d'élasticité, et par les irrégularités que déterminent dans sa masse des nœuds situés sur le trajet des filaments qui la composent.

Pour préparer la charpie, on doit employer du linge de toile à demi usé, d'un tissu peu serré et blanc de lessive. On coupe le linge choisi en morceaux carrés, d'au moins cinq travers de doigt de large. Tenant le morceau de linge de la main gauche, on saisit les fils par leur extrémité avec le bout ou les ongles de l'index et du pouce de la main droite sur l'un des bords du linge ; on les saisit un à un, ou au plus deux à deux à la fois, on les tire, sans secousse, parallèlement, à peu près dans leur direction.

La charpie, ainsi préparée, doit être conservée dans un lieu aéré, sec et éloigné de toute mauvaise odeur. Elle ne doit pas être comprimée, ce qui lui ferait perdre sa souplesse et en même temps ses propriétés absorbantes.

Gerdy a démontré, au moyen d'expériences intéressantes, que la charpie absorbe facilement l'eau, le vin, l'alcool, etc.; nullement l'huile, et très-difficilement le pus. Il a de plus trouvé que la faculté d'absorption de la charpie du linge neuf était plus grande que celle de la charpie du vieux linge. Il est néanmoins certain que la dureté, le peu de souplesse du linge neuf devront le faire exclure dans la préparation de la charpie.

Soit qu'on emploie la charpie sèche, soit qu'on la recouvre de topiques ou de substances médicamenteuses, on lui donne, le plus souvent, certaines formes que nous allons successivement passer en revue.

Le *plumasseau* (fig. 32) est constitué par des brins de charpie parallèles et adhérents les uns aux autres. Leur épaisseur est toujours peu considérable. Qu'ils appartiennent à la forme quadrilatère, ellipsoïde, circulaire, à bords irréguliers, coupés ou retroussés, ils servent en général à recevoir des topiques gras à leur surface. Percy les imprégnait même de gaz et de vapeurs médicamenteuses. Pour préparer le plumasseau, on saisit de la main droite une poignée de charpie à filaments assez longs; on en présente les fils divergents au pouce et à l'index de la main gauche, écartés pour le recevoir. Ces deux doigts retiennent les filaments qu'ils ont pu saisir, la main droite arrache alors, pour ainsi dire, le reste de la charpie que ne retient pas la main gauche. Le plumasseau, dont l'épaisseur augmente à chaque nouvelle addition de filaments, se trouve donc constitué dans la main gauche. La première épreuve obtenue de la sorte est souvent irrégulière; mais elle peut servir à en construire une seconde dont l'uniformité ne laisse rien à désirer.

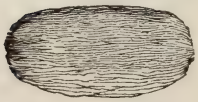

Fig. 32. — Plumasseau.

Le *gâteau de charpie* (fig. 33) est constitué par une série de plumasseaux divergents et recouverts par une couche de filaments parallèles. On

termine par une assez forte compression destinée à rendre plus intime l'adhésion des brins de charpie. Son usage est de recouvrir de larges plaies ou de vastes ulcères.

Le *bourdonnet* (fig. 34) est un petit paquet de charpie de forme olivaire, lié ou non par le milieu de la longueur. On le prépare en roulant légèrement et transversalement à sa longueur un plumasseau de charpie. Il sert surtout à tamponner une plaie sinueuse ou à maintenir l'écartement de deux lèvres tendant à se rapprocher.

Fig. 34. — Bourdonnet de charpie.

Fig. 35. — Gâteau de charpie.

La *tente* (fig. 35) (du latin *tendere*) n'est qu'un bourdonnet en forme de champignon. C'est donc un cône de charpie renflé d'un côté, fusiforme de l'autre.

Fig. 35. — Tente.

La *mèche* est constituée par de petits faisceaux de charpie parallèles, et parfois retenus au moyen d'un fil, puis recourbés sur eux-mêmes. La mèche est surtout destinée à maintenir béante les parois d'un conduit fistuleux tendant à s'obturer. L'instrument nommé porte-mèche (fig. 36) sert à leur introduction. La mèche pliée en deux se place à cheval sur l'éperon qui termine l'instrument. Les deux chefs ramenés sur les côtés de la tige sont maintenus tendus par l'index et le médius, tandis que le pouce, appuyé sur le

Fig. 36. — Porte-mèche non garni.

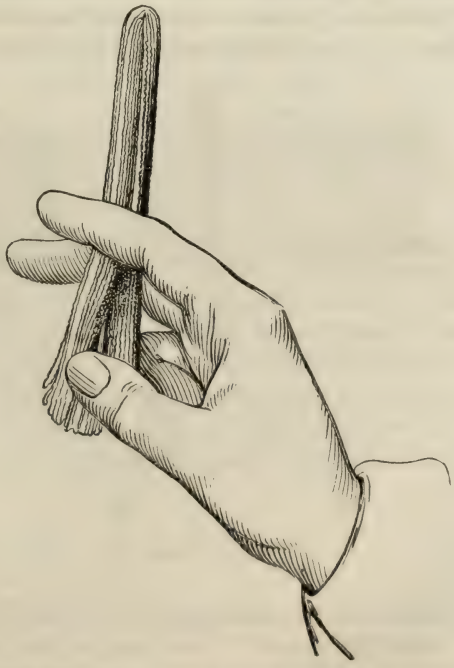

Fig. 37. — Porte-mèche garni et prêt à être introduit dans la plaie.

bouton, dirige l'extrémité de la mèche enduite de cérat, et en hâte l'introduction (fig. 37).

Le *sindon*, employé jadis pour le pansement des plaies de tête et de la trépanation, est constitué par une sorte de rosace, dont tous les filaments partent d'un même centre pour se rendre à la circonférence, et figurent assez exactement les rayons d'une roue.

Fig. 38. — Pelote.

Le *tampon* et la *boulette* se font en roulant une poignée de charpie entre les mains, jusqu'à ce que la forme sphéroïdale soit à peu près obtenue.

La *pelote* (fig. 38) ne diffère du tampon que par l'addition du linge dans lequel on tasse la charpie en la comprimant très-fortement.

Telles sont les diverses formes que l'on donne habituellement à la charpie.

Hâtons-nous d'ajouter que ces transformations diverses, à la préparation desquelles on attachait naguère une importance tout à fait puérile, ne sont que d'une utilité fort relative, et que la régularité parfaite d'un plumasseau ou d'un sindon ne compense certainement pas, par les services qu'elle peut rendre, la perte énorme de temps qu'elle nécessite. Il est donc bon de connaître la préparation de ces diverses pièces d'appareil ; mais nous croyons qu'une trop grande minutie dans leur application serait au moins inutile.

Charpie râpée. — Presque complétement délaissée aujourd'hui, la charpie râpée s'obtient en râclant la surface d'un linge demi-usé avec un couteau (fig. 39). On obtient ainsi un duvet floconneux, dont la faculté absorbante est fort considérable, mais dont l'inconvénient est de se dessécher à la surface d'une plaie, de manière à former une sorte d'enduit, dont l'enlèvement est ensuite des plus difficiles et des plus douloureux. On l'employait surtout autrefois dans le but d'activer la cicatrisation des plaies et d'exciter d'une manière assez intense les ulcères atoniques et les plaies de mauvaise nature.

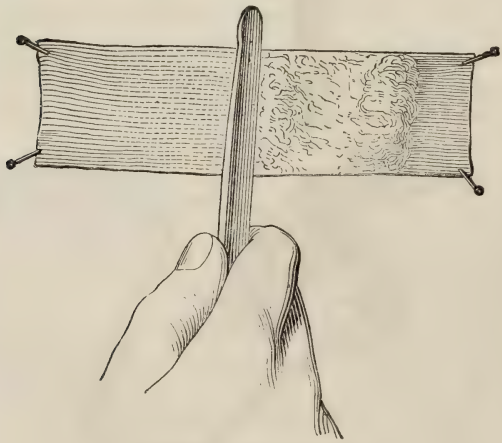

Fig. 39. — Charpie râpée.

Ainsi qu'on peut le voir par ce qui précède, la charpie, après être restée le véritable type du corps éminemment absorbant et d'un contact facile à la surface des plaies, n'a point vu modifier sa texture et sa fabrication depuis les temps les plus éloignés. On a cependant cherché à plusieurs reprises à lui incorporer quelques agents chimiques, dont l'action

sur la surface des plaies pouvait, d'après les inventeurs du moins, présenter une certaine efficacité.

Je ne parle que pour mémoire, et simplement à cause du nom que l'auteur a cru devoir donner à son invention, d'une prétendue charpie électro-métallique, que Chenot présenta à l'Académie des sciences en 1855. Il s'agissait d'un certain nombre de compositions spongieuses, renfermant divers métaux, que l'auteur appliquait sur les téguments plus ou moins altérés, dans le but d'obtenir une double décomposition par laquelle l'eau contenue dans le sang ou dans le pus se trouvait décomposée. L'oxygène se hâtait de se combiner avec le métal ou un des métaux contenus dans la dite éponge, tandis que l'hydrogène s'échappait à l'état libre, le tout avec un vif dégagement de chaleur. Bien que l'auteur prétendît avoir obtenu par sa méthode les meilleurs résultats, au point de vue de l'hémostase, de la désinfection et de la modification des plaies de mauvaise nature, nous pensons que la théorie du moyen est trop compliquée pour que la pratique en soit facile, et nous craignons que le temps n'ait enseveli à jamais cette invention.

Il n'en est pas de même d'une idée ingénieuse, appartenant à Demeaux (de Puy-L'Evêque), je veux parler de la charpie au coaltar. Son procédé est des plus simples. Il fait dissoudre dans 500 grammes d'eau 100 grammes de coaltar saponifié, et plonge dans cette solution un kilogramme de vieux linge. Après une macération suffisamment prolongée, il retire le linge, le fait sécher et le réduit en charpie comme s'il s'agissait de vieux linge ordinaire. La charpie ainsi obtenue est d'un jaune paille. Elle peut rester en place durant cinq à six jours, et sert, par conséquent, à merveille dans les pansements rares. D'après les observations de Demeaux, elle aurait produit les meilleurs effets comme désinfectant et comme moyen prophylactique de la pourriture d'hôpital.

Enfin, dans ces dernières années, j'ai eu l'occasion d'expérimenter la charpie carbonifère de Pichot et Malapert (de Poitiers). Ce produit m'a paru donner de très-bons résultats. Il est à regretter seulement que la charpie, ainsi chargée de charbon, perde beaucoup de sa souplesse. Elle ressemble presque à de la charpie râpée, et il serait peut-être à craindre que son contact direct sur les plaies ne causât des douleurs assez vives. Je dois convenir cependant que cette charpie carbonifère employée médiatement sous forme de sachets, m'a complétement satisfait au point de vue désinfectant.

Dictionnaire des sciences médicales, art. Charpie.
Guy de Chauliac, Traité, 3, doct. 3, ch. Ier, p. 223.
Mémoires de l'Académie royale de chirurgie, t. IV, p. 174.
Prix de l'Académie royale de chirurgie, t. II, p. 482.
Percy, Introduction sommaire sur l'art des pansements, art. Charpie, Tente.
Gazette hebdomadaire, 1855, p. 126.
Gazette des hôpitaux, 1861, p. 62.

L. A. de Saint-Germain.

CHAUFFAGE. — Les êtres organisés, et principalement les animaux, cessent d'exister dès qu'ils sont soumis à une température ou trop

élevée ou trop basse, et plus leur organisation est parfaite, plus ils sont sensibles aux excès de chaleur ou de froid qui les éloignent de leur température normale. Chez les animaux à sang chaud, par exemple, une oscillation de quelques degrés seulement suffit pour déterminer la mort, aussi ces animaux trouvent-ils dans leur propre organisme des forces suffisantes pour réagir, dans une certaine mesure, contre les influences extérieures du chaud ou du froid, et n'entrent-ils pas immédiatement, à la façon d'un corps inerte, en équilibre de température avec le milieu dans lequel ils se trouvent accidentellement placés (*voy.* CHALEUR ANIMALE, t. VI, p. 750).

Mais cette résistance a des limites, et lorsqu'ils sont soumis à l'action prolongée d'un froid intense, les animaux n'ont à leur disposition d'autres sources de chaleur que celles qu'ils portent en eux-mêmes, et que d'épaisses fourrures mettent, pour certains d'entre eux, à l'abri d'un rayonnement trop rapide. L'homme seul a su trouver en dehors de lui et produire artificiellement le calorique qui lui est nécessaire, pour résister à l'action extérieure du froid, et dont l'application, tant à sa personne qu'à son habitation, constitue le chauffage.

Envisagée au point de vue de l'hygiène, la question du chauffage nous présente à étudier successivement :

1° Les *combustibles*, ou agents producteurs du calorique ;

2° Les *appareils de chauffage*, dans lesquels la chaleur se dégage, et qui servent à la distribuer là où elle peut être utile ;

3° Le *local* qu'il s'agit de chauffer, et par suite le choix des divers combustibles et des divers appareils de chauffage, selon les circonstances qui se présentent dans l'application.

I. **Combustibles**. — Sous ce nom qui, dans la théorie chimique de Lavoisier, s'appliquait à tout corps susceptible de se combiner avec l'oxygène, on désigne, dans le langage ordinaire, toutes les substances qui peuvent, en brûlant au contact de l'air atmosphérique, donner lieu à un dégagement de chaleur ou de lumière suffisant pour être utilisé.

Pour pouvoir être d'un emploi utile, les combustibles doivent satisfaire à certaines conditions essentielles qui sont : d'être facilement brûlés dans l'air atmosphérique et de donner par leur combustion une chaleur assez intense pour entretenir cette combustion, de telle sorte que le combustible puisse se maintenir par lui-même en état d'ignition jusqu'à ce qu'il soit entièrement brûlé ; enfin d'être abondants et d'un prix peu élevé. L'hydrogène et le carbone sont les seuls corps simples qui satisfassent à ces diverses conditions, et ce sont eux qui forment la base de tous les combustibles généralement employés.

Ces combustibles se présentent à l'état *solide*, *liquide* ou *gazeux*.

Les combustibles *liquides* sont, quant à présent du moins, exclusivement réservés pour l'éclairage.

Il en a été longtemps de même des combustibles *gazeux*, mais depuis quelques années leur usage s'est considérablement répandu dans les arts

industriels comme agents producteurs de la chaleur, et ils s'introduisent peu à peu dans les usages domestiques. Ils résultent, du reste, toujours d'une transformation préalable des combustibles solides ou liquides en gaz.

On peut donc considérer comme les véritables matières premières combustibles les combustibles *solides* qui sont le bois et le charbon de terre, c'est-à-dire le combustible végétal et le combustible minéral. Ils offrent chacun, outre de nombreuses variétés, un certain nombre de dérivés, et ont pour intermédiaire la tourbe, qui tient également de l'un et de l'autre.

a. Combustible végétal. — Il s'emploie à l'état de *bois*, de *charbon de bois* et de *tannée*.

Bois. — Le bois est formé, d'après Payen, d'une trame commune à tous les végétaux, c'est la cellulose, et d'une matière incrustante dont la composition varie suivant les espèces. Cette matière incrustante est plus riche en carbone que la cellulose, et elle est plus abondante dans le cœur que dans l'aubier des bois, dont elle accroît la dureté et la densité, en même temps que le pouvoir calorifique. Elle est plus abondante aussi dans les bois durs, lourds et compactes, comme le chêne, le hêtre, le charme, le frêne, le noyer, que dans les bois blancs, légers, mous ou poreux, comme le peuplier, le sapin, le bouleau, le tremble.

Les bois, quelle que soit leur nature, contiennent, à l'état frais, de 38 à 45 pour 100 d'eau, dont une partie seulement s'en va par la dessication à l'air libre; de telle sorte qu'après un an de coupe, époque à laquelle on les livre à la consommation, ils renferment encore 25 pour 100 d'eau hygrométrique. Pour certaines industries, pour les verreries, par exemple, il est nécessaire de débarrasser le bois de toute cette eau, et le séchage à l'air libre ne suffisant pas pour cela, on opère une dessiccation plus complète avec l'étuve. Mais, même après avoir été ainsi desséché à l'étuve, le bois, s'il est exposé de nouveau à l'air, peut reprendre jusqu'à 10 et 12 pour 100 d'eau. Les bois secs brûlent beaucoup mieux et avec une flamme plus vive que les bois humides, qui dégagent une fumée noire et épaisse. Les bois blancs et légers donnent, de leur côté, une flamme plus vive, plus intense et plus rapide, ce qui fait qu'on les préfère pour certains usages, mais ils laissent un charbon plus léger que les bois durs, compactes, qui brûlent plus lentement, produisent un charbon plus volumineux, et conservent ainsi plus longtemps la chaleur. Cependant en divisant les bois durs et compactes en petits fragments, on obtient le même effet qu'avec les bois blancs et légers. Aussi, malgré la différence due à la plus forte proportion de matière incrustante que renferment les bois durs, dans lesquels on trouve, par conséquent, une plus grande quantité de carbone et d'hydrogène, sous un poids donné, la vérité est, d'après les expériences directes de Berthier, que, les puissances calorifiques des diverses essences de bois sont sensiblement les mêmes.

Les produits de la combustion du bois ne sont autres que de la vapeur

d'eau et de l'acide carbonique, lorsque cette combustion est complète; mais il est excessivement rare qu'il en soit ainsi dans la pratique journalière, et pour peu que la combustion se ralentisse dans un point du foyer, on voit se dégager une fumée formée d'eau, d'acide acétique, d'huile essentielle empyreumatique et de goudron, qui se retrouvent dans la *suie*. Il se forme en outre un résidu solide, auquel on donne le nom de *cendres*, et dont la proportion, plus grande pour les fagots que pour les bûches, ne représente pas plus de quelques millièmes du poids du bois.

La fumée exerce une action irritante sur la muqueuse bronchique; elle provoque la suffocation et la toux. Elle agit de même sur la muqueuse oculaire et détermine un certain degré de larmoiement.

Charbon de bois. — Le charbon de bois est le produit de la combustion incomplète ou carbonisation du bois.

Lorsqu'il a été plus complétement calciné, puis éteint dans un étouffoir, il forme la braise, produit d'une combustibilité extrême.

Dans certains hauts fourneaux on se sert, sous le nom de *bois torréfié* ou *charbon roux*, d'un combustible intermédiaire entre le bois et le charbon, en tout semblable aux *fumerons*, que l'on rencontre quelquefois dans le charbon ordinaire, mal cuit. Le charbon de bonne qualité est d'un noir brillant, cassant et sonore; on le prépare soit par une calcination incomplète de morceaux de bois, entassés en meules dans les forêts, soit par une distillation en vase clos. Ce dernier procédé, qui donne de 12 à 28 pour 100 de charbon, suivant que la distillation est conduite rapidement ou avec lenteur, fournit un charbon moins estimé que le charbon cuit en meules, lequel ne représente pas plus de 15 à 18 pour 100 du bois employé, et résulte d'une opération dans laquelle on a laissé perdre tous les autres produits de la distillation du bois, tels que l'acide pyro-ligneux et le goudron. Malgré cela on a raison de préférer le charbon de meules, car celui qui a été distillé en vase clos est plus léger, plus friable, brûle plus facilement, et ne permet pas d'atteindre des températures aussi élevées.

Le bon charbon de bois renferme ordinairement de 87 à 88 pour 100 de carbone pur, — avec un peu d'eau, que la calcination lui enlève quand on le réduit à l'état de braise, et un léger excès d'hydrogène. — Il fournit aussi une très-petite quantité de cendres renfermant des sels fixes, variables suivant la nature du végétal d'où il provient. Les produits gazeux de la combustion du charbon de bois sont du gaz acide carbonique et du gaz hydrogène; mais dans la pratique la combustion n'est pas assez parfaite pour ne donner que ces produits, et on obtient en outre des hydro-carbures et surtout de l'oxyde de carbone, lequel plus encore que l'acide carbonique contribue à rendre délétère la vapeur de charbon. On sait, en effet, d'après les intéressantes expériences de F. Leblanc, qu'il suffit d'un centième d'oxyde de carbone, mélangé à l'air contenu dans un espace clos, pour déterminer en deux minutes la mort d'un animal, alors que cet animal pourrait vivre un temps beaucoup

plus long dans le même espace renfermant jusqu'à trente centièmes d'acide carbonique.

La braise est, d'après Ebelmen, le combustible qui donne lieu au plus fort dégagement d'oxyde de carbone, et l'on n'ignore pas que c'est à la présence de ce gaz qu'il faut attribuer la céphalalgie, les vertiges, les vomissements et parfois même les syncopes, qui surviennent chez les personnes qui séjournent dans une pièce où l'on brûle du charbon. Nous aurons occasion d'utiliser plus loin ce renseignement, lorsque nous nous occuperons du choix des différents modes et appareils de chauffage.

Tannée. — Les écorces de chêne qui ont été épuisées de leur acide tannique, pour la préparation des peaux, forment ensuite un résidu dans lequel se retrouve toute la partie ligneuse. Ce résidu est comprimé, encore humide, dans des moules de fer, où il prend la forme de *mottes*, que l'on fait sécher à l'air libre. Ces mottes constituent un assez bon combustible, qui peut être aussi employé sous forme de poussier.

Les résidus qui proviennent des bois de teinture peuvent être utilisés au même titre et de la même façon que la tannée. Pimont, cité par Péclet, a, d'après des expériences faites en 1830, établi que les bois de teinture, abandonnés pendant quelques mois dans des fosses, éprouvent une fermentation à la suite de laquelle ils peuvent facilement être moulés comme le tan.

Dérivant du bois, la tannée donne les mêmes produits que lui à la combustion; seulement, elle ne fournit jamais beaucoup de flamme, ce qui provient sans doute de la lenteur de sa combustion due à un excès permanent d'humidité, et à la difficulté que l'air éprouve à traverser les couches d'un combustible ainsi tassé; elle dégage une fumée âcre, épaisse, et elle donne une cendre abondante. La lenteur même de sa combustion, qui peut restreindre son emploi dans certaines circonstances, la rend très-utile pour conserver une chaleur douce, longtemps prolongée. Par son prix peu élevé, aussi bien que par suite de cette dernière propriété, la tannée est un combustible précieux pour le pauvre.

b. Tourbe. — La tourbe est, avons-nous dit plus haut, un intermédiaire entre les combustibles végétaux et les combustibles minéraux. Elle est, en effet, comme les combustibles végétaux, comme la tannée, dont nous venons de parler, constituée par un amas de débris végétaux; ces débris appartiennent à des plantes aquatiques, herbacées, et qui sont souvent reconnaissables, malgré leur état d'altération; mais on l'extrait du sol comme les combustibles minéraux. On en distingue deux sortes : l'une compacte, noire ou d'un brun foncé, dans laquelle on ne retrouve plus que çà et là des débris de végétaux, et qui, dans certains cas, se rapproche tellement des lignites que la distinction devient très-difficile; l'autre, herbacée, spongieuse, est d'un brun clair, entièrement formée de débris de végétaux, parfaitement reconnaissables, mêlés à des matières argileuses.

La tourbe s'exploite au printemps sous forme de briquettes qui, en se desséchant, éprouvent un retrait variable des 3/5 aux 4/5. Elle brûle mal

et a un pouvoir rayonnant très-faible. Elle donne une fumée épaisse, suffocante, fétide, dans laquelle on trouve de l'acide carbonique, de l'acide acétique, de l'ammoniaque, de l'acide sulfureux et de l'huile empyreumatique. Cette fumée exerce une action particulièrement irritante sur les muqueuses bronchique et oculaire.

Charbon de tourbe. — On fait avec la tourbe, et par les mêmes procédés que ceux mis en usage pour le bois, un charbon qui brûle facilement, quoique lentement, avec une légère flamme, et qui ne laisse pas dégager d'odeur. Les produits volatils de sa combustion sont sensiblement semblables à ceux du charbon de bois; mais il donne une proportion de cendres souvent considérable.

c. Combustible minéral. — Les différents combustibles minéraux, ou fossiles, ont très-probablement une origine végétale comme ceux qui nous ont occupé jusqu'à présent. On les divise en trois grandes classes : la *lignite*, la *houille* et l'*anthracite*. S'il n'y a plus moyen de trouver trace d'organisation végétale dans certaines houilles et dans les anthracites, cette organisation se retrouve parfaitement dans les lignites. Et, comme des tourbes les plus légères aux anthracites les plus compactes la dégradation se fait d'une manière insensible, on est naturellement conduit à penser que tous ces combustibles ont une même origine et ne diffèrent entre eux que par l'ancienneté de leur formation. La tourbe appartient aux terrains d'alluvion, les lignites aux terrains tertiaires et à la partie supérieure des terrains secondaires, dont les couches inférieures ne contiennent plus que de la houille; tandis que l'anthracite se trouve exclusivement dans les terrains intermédiaires.

Les houilles se distinguent essentiellement en deux grandes classes : les houilles grasses et les houilles maigres. Les premières, qui ont la faculté de s'agglutiner pendant la combustion, donnent une flamme très-vive et une chaleur intense; leur pouvoir rayonnant est plus considérable que celui du charbon de bois; un kilogramme de houille équivalant, suivant d'Arcet, pour l'effet produit, à deux kilogrammes de bon bois. Les houilles maigres, dont le pouvoir calorifique est sensiblement inférieur à celui des houilles grasses, brûlent plus difficilement; quelques-unes décrépitent au lieu d'adhérer et de s'agglutiner pendant la combustion, et elles laissent un résidu pulvérulent. Les houilles renferment souvent des pyrites qui, pendant la combustion, donnent lieu à un dégagement d'hydrogène sulfuré et d'acide sulfureux. La fumée qu'elles dégagent est épaisse, charbonneuse; elle contient tous les produits que l'on trouve dans la fumée du bois, plus les gaz dont il vient d'être parlé, et une huile empyreumatique, ce qui la rend plus irritante et plus suffocante encore que la fumée du bois. Il est donc indispensable de ne brûler le charbon de terre que dans des appareils munis d'un excellent tirage. Lorsqu'il en est ainsi, et surtout lorsqu'il est possible de brûler la fumée qui s'en dégage, la houille constitue un excellent combustible.

Le *coke* est le résidu de la distillation et de l'incinération incomplète de la houille, c'est, par conséquent, de la houille privée de ses principes

volatils. Suivant que l'opération a été poussée plus ou moins loin, il renferme de 45 à 75 pour 100 du poids du combustible primitif. Le coke provenant de la distillation des usines à gaz est à peu près exclusivement formé de charbon et des matières terreuses contenues dans la houille qui l'a fourni. Celui qui est préparé spécialement à titre de combustible, par un procédé analogue à celui que l'on emploie pour le charbon de bois et le charbon de tourbe, est plus riche en matière combustible. Il brûle presque sans flamme et sans fumée, dans des appareils fermés et quand il est en grande quantité ; mais il s'éteint presque instantanément à l'air libre. Aussi, à moins d'appareil spécial, ne peut-on l'employer utilement qu'en le mélangeant au bois. Il ne donne pas la même fumée que la houille, et les produits de sa combustion sont seulement l'acide carbonique et l'oxyde de carbone. Le résidu est une poussière épaisse, formée de particules charbonneuses. Son pouvoir rayonnant paraît plus considérable que celui du charbon de bois.

Agglomérés; charbons divers. — Les résidus charbonneux provenant de la combustion des charbons de terre, extraits des cendres, ont pu être utilisés dans une certaine mesure. A cet effet on a mélangé ces résidus à la poussière de houille ou de coke, à de l'argile délayée, et on a agglutiné le tout à l'aide des matières goudronneuses provenant de la fabrication du gaz de l'éclairage. La masse ainsi formée, comprimée et mise dans des moules, a pris la forme de *briquettes*, lesquelles brûlent moins facilement sans doute que la houille, mais infiniment mieux que la tourbe, et donnent sensiblement les mêmes produits à la combustion. Les matières goudronneuses qui entrent dans la composition de ces briquettes exercent une action irritante sur la peau, et surtout sur les muqueuses, des ouvriers employés à leur fabrication.

Ce qui a été fait pour les débris de charbon de terre l'a été, avec le même succès, pour les débris de charbon de bois, et on a obtenu par un mécanisme analogue le charbon, dit *de Paris*, lequel brûle plus lentement que le charbon ordinaire et sans laisser dégager d'odeur, mais dont la combustion fournit les mêmes produits volatils et principalement l'oxyde de carbone.

Je ne ferai que mentionner, à propos des combustibles, les boules pyrogènes et autres préparations résineuses, usitées seulement pour faciliter l'allumage des feux, et qui, par conséquent, tiennent une trop minime place dans le chauffage pour pouvoir exercer une influence quelconque au point de vue de l'hygiène.

d. Gaz combustibles. — Grâce aux remarquables travaux d'Ebelmen et aux perfectionnements que Siemens ont apportés aux appareils primitivement établis par ce chimiste, à Audincourt, on peut maintenant développer de très-hautes températures, en réduisant d'abord les combustibles à l'état gazeux. Cela permet d'utiliser les combustibles des qualités les plus inférieures; mais l'extrême élévation de la température ainsi obtenue limite nécessairement aux opérations industrielles l'emploi de ces gaz, parmi lesquels domine l'oxyde de carbone. Il est donc peu probable que

leur combustion puisse être utilisée pour le chauffage usuel des habitations.

Les seuls produits gazeux auxquels on ait eu recours jusqu'alors pour cet usage sont les gaz de l'éclairage, provenant de la houille, et qui ne sont autre chose qu'un mélange de plusieurs gaz hydrogénés et d'oxyde de carbone, tenant en dissolution des carbures d'hydrogène à l'état de vapeur. Leur emploi n'est pas encore extrêmement répandu, mais je ne doute pas qu'il ne vienne très-rapidement à se généraliser.— Le bon marché du gaz, la facilité de sa distribution, la rapidité avec laquelle il permet d'obtenir à volonté de très-hautes températures ou de supprimer instantanément tout chauffage, par un simple tour de robinet, sont autant de raisons qui doivent faciliter sa propagation. Il en doit être ainsi, surtout dans les cités populeuses, comme Paris, où l'espace est si parcimonieusement mesuré à chaque habitant que bien peu ont la place suffisante pour pouvoir faire d'avance leur provision de combustible; ce qui ne sera plus nécessaire quand on pourra se chauffer, en même temps que s'éclairer, à l'aide d'un simple embranchement établi sur la conduite principale du tuyau à gaz qui passe devant la porte. La combustion du gaz de l'éclairage est assez complète; cependant elle donne lieu au dégagement d'une petite quantité d'acide carbonique, de gaz acide sulfureux, d'acide sulfhydrique et de vapeur de carbures de soufre, qu'il serait imprudent de laisser se dégager au milieu des pièces à chauffer; c'est pourquoi il importe, lorsqu'on en veut faire usage, de le brûler dans des appareils qui permettent aux produits de la combustion de se déverser au dehors, et en cela on ne fait que se soumettre à une règle obligatoire pour tous les autres combustibles. — En agissant ainsi, à Londres, où on fait un grand usage de ce gaz pour le chauffage domestique, et à l'hôpital Saint-Louis, de Paris, où on a institué des essais suivis, on s'est parfaitement bien trouvé de son emploi. Le seul reproche qu'on puisse lui faire serait peut-être d'être un peu plus coûteux que les autres combustibles. Cependant on doit savoir qu'en brûlant un mètre cube de gaz on peut élever de 31°,6 la température de 1000 mètres cubes d'air. De plus, on n'a pas, avec le gaz, dont l'allumage et l'extinction sont instantanés, les pertes existant avec tous les autres combustibles qui obligent à préparer les feux à l'avance et à les laisser brûler, sans nécessité, au moment où on voudrait pouvoir les éteindre.

II. **Appareils de chauffage.** — La chaleur peut être distribuée, soit par rayonnement direct du foyer incandescent, soit par rayonnement indirect des parois de ce foyer, soit par échauffement de l'air, soit enfin, à la fois par rayonnement et par échauffement de l'air.

Au premier mode se rapportent les foyers découverts, ou à feu nu et les cheminées. Les poêles distribuent la chaleur par rayonnement en même temps qu'ils échauffent l'air qui est au contact de leurs parois. Enfin certains calorifères distribuent de l'air dont la température a été préalablement élevée, tandis que d'autres conduisent dans les locaux à échauffer de l'eau chaude ou de la vapeur qui y répandent le calorique.

Foyers découverts, cheminées. — Le plus simple, et très-probablement

le premier mode de chauffage qui ait été employé, est celui qui consiste dans la combustion directe du bois ou du charbon, entassé en pile. Ce moyen, excellent en plein air, et quelle que soit la nature du combustible employé, l'est moins lorsqu'il s'agit de chauffer un espace clos. En effet, les produits volatils de la combustion, en se répandant dans cet espace, ne peuvent tarder à le rendre inhabitabe. C'est ce qui fait que malgré son économie notable, puisqu'il utilise la totalité de la chaleur dégagée, on a promptement dû y renoncer, pour le chauffage des habitations. On a d'abord songé à donner issue à la fumée et aux gaz qu'elle entraîne avec elle, et pour cela on a percé une ouverture à la partie supérieure de la maison, — ou pour mieux dire de la hutte — dans laquelle on avait recours à ce mode primitif de chauffage; mais avant de sortir par cet orifice, et quelque soin que l'on prît de le placer le plus directement possible au-dessus du foyer, la fumée se répandait partout. On a bien eu l'idée de la diriger au moyen de hottes et de colonnes creuses surmontant le foyer qui, situé au milieu de la pièce, donnait encore de tous côtés de la chaleur rayonnante, mais cela n'était pas suffisant, et la fumée ne s'engageant qu'en partie dans le conduit qui était destiné à la déverser au dehors, on a adossé le foyer à la muraille et l'on a prolongé latéralement jusqu'au sol les montants de la hotte renversée qui s'évasait par en bas pour recueillir toute la fumée au moment où elle s'échappait du foyer. Dès lors ce dernier n'a plus été ouvert que d'un seul côté et la cheminée a été construite.

Mais cette disposition, tout en débarrassant d'une manière plus ou moins complète de la fumée est loin de chauffer aussi bien que le brasier primitif, car elle n'utilise pas plus de 10 à 12 p. 100 de la chaleur produite.

Des améliorations successives ont amené cette cheminée, dont il n'est pas fait mention avant le commencement du quatorzième siècle, au degré de perfectionnement que nous lui connaissons aujourd'hui. De ces perfectionnements, les plus importants sont dus : à Rumfort, qui a rétréci l'orifice de communication entre le foyer et la cheminée, de façon à diminuer la déperdition de la chaleur, tout en facilitant le tirage, et qui a incliné à 45 degrés les faces latérales de ce foyer, pour en augmenter le rayonnement; à Lhomond, qui a inventé le tablier mobile, grâce auquel on peut régler à volonté le volume de la colonne d'air qui traverse le foyer et augmenter ou diminuer le tirage ; à Bronzac, qui a eu l'idée d'installer des foyers mobiles qui, en s'avançant hors du tuyau de cheminée, présentent une plus grande surface de rayonnement. On est parvenu surtout à augmenter la somme de chaleur que les cheminées peuvent donner en faisant circuler, dans des conduits spéciaux, autour du foyer et principalement à sa partie postérieure, de l'air qui, après s'être ainsi échauffé, vient se déverser dans la pièce, par des orifices auxquels on donne le nom de *bouches de chaleur*. Les appareils ainsi construits réunissent les avantages de la cheminée et des calorifères, dont il sera parlé plus loin. L'un des plus simples et par conséquent des plus avantageux est celui qui a été imaginé par Fondet, et dont nous donnons le dessin ci-contre (fig. 40,

41 et 42). Le système consiste en une série de tubes prismatiques, en fonte, disposés en quinconce et dont on voit la coupe (fig. 42). Ces tubes creux s'ouvrent inférieurement et supérieurement sur une traverse en

Fig. 40.

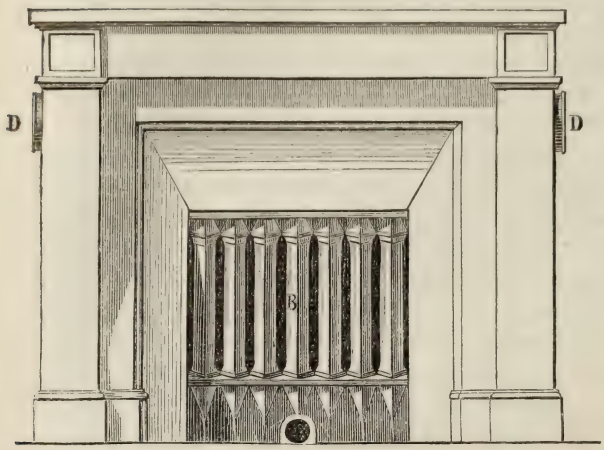

Fig. 41.

B

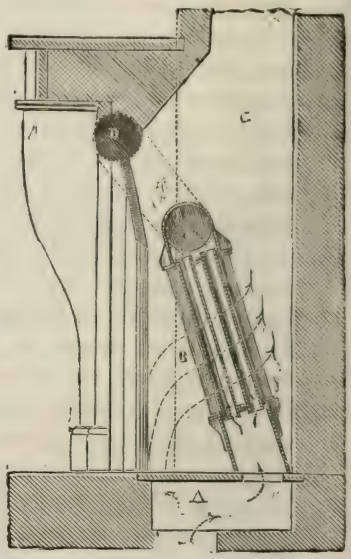

Fig. 42.

Fig. 40, 41, 42. — Cheminée avec bouches de chaleur (système Fondet). — La figure 1 représente l'appareil vu de face. — La figure 2 la coupe verticale. — La figure 3 la coupe horizontale des tubes à air. — A, Prise d'air extérieur. — B, Tuyaux ou tubes prismatiques, disposés en quinconces, dans lesquels circule l'air à chauffer. — C, Coffre de la cheminée. — D, Bouches de chaleur.

métal, également creuse, et leur réunion forme un ensemble destiné à être posé dans le fond d'une cheminée ordinaire, à la place de la plaque de fonte qui se trouve d'habitude derrière le foyer (B fig. 40 et 41). Seulement cette plaque, formée par la série de tubes groupés comme il vient d'être dit, est plus inclinée qu'une plaque ordinaire, car il faut que la flamme et la fumée puissent s'insinuer à travers les intervalles qui séparent les tubes prismatiques, pour se rendre du foyer dans le corps de la cheminée (B fig. 41 ; des flèches ponctuées indiquent la direction que doivent prendre la flamme et la fumée). Les choses étant ainsi disposées, l'air contenu dans les tubes prismatiques sera fortement chauffé ; or, cet air entrant par une ouverture spéciale A, qui communique avec l'extérieur, sort ensuite en D par deux bouches de chaleur, disposées latéralement de chaque côté de la cheminée, et vient ainsi contribuer puissamment à élever la température de la pièce à chauffer, laquelle a déjà profité de la chaleur rayonnante émise par le foyer incandescent. La disposition en quinconces des tubes prismatiques a surtout pour but de faciliter le nettoyage des intervalles qui les séparent, pour débarrasser ces espaces de la suie qui, sans cela, ne tarderait pas à les encrasser.

La cheminée, quand elle est bien construite et ne fume pas, est un appareil de chauffage extrêmement salubre ; le seul inconvénient qu'on puisse lui reprocher est de n'utiliser qu'une trop minime partie de la chaleur produite, et nous venons d'indiquer comment on a su remédier, dans une certaine mesure, à cet inconvénient. Elle offre l'avantage de permettre une bonnne ventilation et de pouvoir être alimentée par presque tous les combustibles dont nous avons parlé plus haut, principalement par le bois, la houille et le coke. Avec de très-légères modifications, et, surtout en diminuant l'orifice inférieur de la cheminée, elle peut permettre le chauffage par les gaz combustibles.

Il ne saurait entrer dans notre plan d'indiquer quelles sont les causes, fixées par Franklin au nombre de six, qui peuvent faire fumer une cheminée, ni de donner les moyens de remédier à cet inconvénient. Il faut cependant dire que l'une de ces causes, la communication de deux tuyaux de cheminée dans un même coffre, peut avoir un inconvénient bien plus grave que le simple refoulement de la fumée. Il peut arriver, en effet, si deux cheminées communiquent ainsi, que l'une d'elles seulement étant allumée, la fumée et les gaz de la combustion soient complétement refoulés dans l'autre, au grand détriment des habitants de la pièce dans laquelle s'ouvre cette dernière. C'est pourquoi il est essentiel que la disposition dont nous venons de parler soit soigneusement évitée ; elle est, du reste, complétement interdite à Paris par l'ordonnance de police du 23 novembre 1853, laquelle prévoit, en outre, au point de vue de la crainte des incendies, certains autres vices de construction dont l'exposé nous entraînerait dans des détails beaucoup trop techniques.

Aux brasiers primitifs, qui ont précédé la cheminée, se rattache le *brazero* encore employé dans certaines provinces du Midi, principalement en Espagne, en Italie, dans l'Amérique du Sud, et qu'on alimente avec de la poussière de charbon, étalée en couches minces. La combustion se fait sans fumée, et elle est conduite de telle sorte qu'elle produise plutôt de l'acide carbonique que de l'oxyde de carbone; néanmoins, la présence de l'un ou de l'autre de ces gaz, dans l'air destiné à la respiration, présente des dangers suffisants pour faire proscrire d'une façon absolue ce mode de chauffage.

La *chaufferette*, que l'on a encore trop souvent la mauvaise habitude d'alimenter avec du poussier de charbon, n'est autre chose qu'un petit brazero. Elle en offre tous les dangers, et il serait facile de citer des exemples d'accidents survenus à la suite du séjour prolongé dans une pièce étroite, mal aérée, et dont l'air était vicié par le mélange des gaz provenant de la combustion du charbon contenu dans un de ces petits appareils, auxquels il serait si simple, si commode, et surtout si hygiénique de substituer des boules d'eau chaude.

Il y a quelques années on vendait à Paris des poêles dits : *calorifères sans tuyaux*, qui pouvaient être transportés d'une pièce dans l'autre et qui étaient alimentés par un charbon particulier, ne devant dégager aucune odeur ni aucun gaz toxique. La vérité est que ce charbon, ana-

lysé avec soin, ne présentait rien de particulier ; que, s'il ne dégageait pas d'odeur, il répandait du moins dans l'air du gaz acide carbonique et de l'oxyde de carbone, et qu'enfin l'usage des appareils dans lesquels on le brûlait a donné lieu à de nombreux et très-sérieux accidents. Chevallier a rapporté quelques-uns de ces accidents, qui avaient vivement ému l'administration, et qui avaient attiré l'attention du conseil de l'hygiène.

Poêles. — Les poêles sont des appareils placés à l'intérieur des appartements. Leur foyer est intérieur et caché, la fumée qui s'en dégage est déversée au dehors par l'intermédiaire d'un tuyau qui se rend, soit directement à l'extérieur, soit dans le coffre d'une cheminée, après avoir parcouru dans la pièce des circuits plus ou moins étendus. — Les poêles chauffent par rayonnement, non pas du foyer puisqu'il est couvert, mais de leurs parois et aussi en élevant la température de l'air qui les touche ; ils ont ainsi sur la cheminée l'avantage d'utiliser une plus grande partie (35 pour 100) de la chaleur produite. Ils sont, ou mobiles et placés au milieu d'une pièce, ou fixes et construits dans l'épaisseur d'une muraille. Dans ce cas ils peuvent chauffer deux ou plusieurs pièces à la fois, leur porte et leur cendrier étant situés en dehors de celle à laquelle ils sont plus spécialement affectés.

Les poêles mobiles sont en métal ou en faïence, ils ont l'inconvénient de s'échauffer très-rapidement et de ne pas conserver suffisamment la chaleur, ce qui produit des oscillations désagréables dans la température.

Les poêles fixes sont en faïence ou en terre cuite. Dans les pays du Nord, et principalement en Russie, on leur donne de très-grandes dimensions (de 2 à 3 mètres de hauteur, sur une surface horizontale de 1 mètre carré 25). On fait un feu très-vif dès le matin, et lorsque tout le bois est bien transformé en braise, on arrête la combustion en supprimant presque complétement le tirage. Ces grandes masses de combustible restent embrasées pendant un temps fort long, et il est rare qu'il faille les renouveler plus d'une fois par 24 heures.

Les poêles fixes sont ordinairement disposés de telle sorte qu'un courant d'air froid, venu de l'extérieur, circule autour de leur foyer et aille, après s'y être échauffé, se déverser dans les pièces à chauffer, au moyen de bouches de chaleur.

Les poêles peuvent être chauffés avec tous les combustibles, y compris les gaz. Leur principal inconvénient est, surtout pour les poêles métalliques, de communiquer à l'air qu'ils échauffent une sécheresse toute particulière et une odeur désagréable qui affecte péniblement bien des personnes. Cela tient, et à ce que l'état hygrométrique de l'air est modifié par son passage sur des surfaces portées à une haute température, et à ce que cette haute température non-seulement détruit l'ozone de l'air ainsi échauffé, mais absorbe même une partie de son oxygène qui peut se combiner avec les surfaces de chauffe ; enfin à ce que ces surfaces de chauffe contenant toujours des proportions plus ou moins grandes de carbone, il s'en combine une partie avec l'oxygène de l'air échauffé, qui se trouve ainsi mélangé d'acide carbonique ou d'oxyde de carbone. De plus, les

gaz de la combustion peuvent se dégager du foyer et filtrer à travers les joints qui unissent les diverses pièces dont se compose le poêle, ou la cloison destinée à séparer le foyer de la chambre d'air, s'il s'agit d'un calorifère. Tous ces inconvénients sont parfaitement réels, et nous ne comprenons pas que certains auteurs les aient contestés. Ils se reproduisent de la même façon dans tous les calorifères à air chaud, et on doit applaudir aux tentatives des constructeurs qui s'efforcent de les faire disparaître ou tout au moins de les diminuer. L'appareil auquel Geneste a donné le nom de *thermo-conservateur* (fig. 43 et 44) réalise à ce point de vue un progrès

Fig. 43.

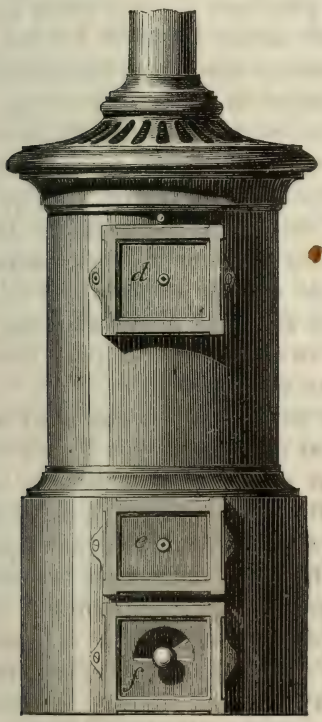

Fig. 44.

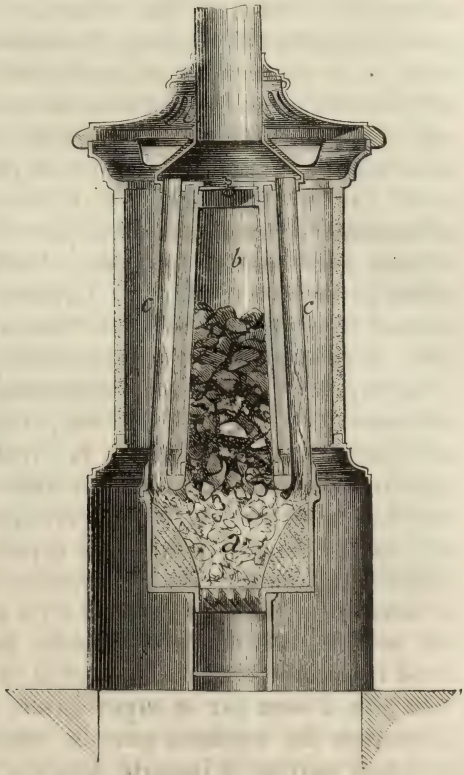

Fig. 43 et 44. — Poêles thermo-conservateurs (système Geneste). — *a*, Foyer. — *b*, Réservoir du combustible. — *c*, *c*, Tubes de chaleur traversant la chambre à air et servant de tuyaux de fumée. — *d*, Porte de chargement. — *e*, Porte d'allumage. — *f*, Cendrier avec coulisse d'air.

sensible. Ce poêle, qui extérieurement ressemble à tous les autres (fig. 43) présente intérieurement une disposition assez intéressante à étudier. D'abord il est formé d'une double enveloppe de tôle, dans l'intervalle de laquelle on a mis une matière poreuse, telle que de la brique pilée ou de l'argile sèche, qui conserve plus longtemps le calorique et permet ainsi d'éviter les trop brusques variations de la température. D'un autre côté, les portions métalliques de l'appareil ne peuvent jamais être portées à

une température suffisante pour déterminer les altérations de l'air résultant de son contact avec un métal rougi, inconvénients que je signalais il n'y a qu'un instant et que l'on a évités : d'abord en construisant le foyer *a* en terre réfractaire, puis en forçant la fumée à circuler, dès sa sortie du foyer, dans un grand nombre de tubes verticaux *c*, où elle se refroidit assez rapidement, en échauffant l'air qui environne ces tuyaux et qui est destiné au chauffage de la salle. D'un autre côté, cet air est maintenu dans un état hygrométrique suffisant, au moyen d'un vase rempli d'eau, qui n'est pas indiqué par une lettre, mais qui se voit très-bien sur la figure 44, autour du tuyau de la cheminée dans laquelle aboutissent tous les tubes *c*. L'air qui alimente le foyer est pris dans la pièce même au moyen de la coulisse *f*. Mais celui qui circule autour des tubes *c* et qui, après s'être échauffé et chargé d'humidité vient se dégager par les orifices placés sur le couvercle supérieur du poêle, autour du tuyau de fumée (fig. 44) peut être pris à l'extérieur au moyen d'une conduite spéciale disposée sous le plancher. Enfin la ventilation est encore activée au moyen d'un tuyau spécial d'évacuation, qui n'est pas figuré dans le dessin, mais qui prend l'air vicié près du sol et le déverse dans le tuyau de fumée. Le combustible est introduit par la porte *d*, dans le réservoir *b ;* et comme le foyer s'alimente de lui-même, il suffit de charger le poêle une fois toutes les huit ou dix heures. La porte *e* ne sert que pour l'allumage, pendant lequel la capacité *b* peut être mise, au moyen d'une trappe à coulisse, en communication directe avec le tuyau de fumée.

Les tuyaux des poêles sont habituellement munis d'un registre que l'on manœuvre avec une clef extérieure, et qui est disposé de façon à permettre d'intercepter complétement la circulation de la fumée et des gaz. Ce registre, extrêmement utile pour aider à diminuer le tirage, lorsque la combustion est très-vive, et modérer ainsi l'écoulement de l'air chaud qui est entraîné en pure perte par le tuyau de fumée, a souvent été la cause d'accidents graves, certaines personnes ayant la déplorable habitude de le fermer complétement lorsqu'il n'y a plus dans le poêle que de la braise qui ne laisse pas dégager de fumée. Mais, même alors, ce charbon embrasé fournit de l'acide carbonique et de l'oxyde de carbone qui, ne trouvant plus d'issue par le tuyau fermé, refluent dans la pièce et peuvent déterminer des accidents mortels, comme cela est malheureusement arrivé trop souvent. Il importe donc que le conduit par lequel s'écoulent à l'extérieur les gaz produits par la combustion ne soit jamais complétement fermé tant que le foyer (poêle ou cheminée) contient encore de la braise incandescente.

Cheminées-poêles. — On désigne sous ce nom certains appareils qui tiennent autant de la cheminée que du poêle. Ce sont de petites cheminées, en tôle et en maçonnerie, ou en fonte, ouvertes sur le devant, ce qui permet de profiter de la chaleur, rayonnée par le foyer ; avancées hors du mur, ce qui augmente leur surface de rayonnement, et surmontées d'un tuyau comme les poêles, ce qui les met à même d'échauffer une certaine quantité d'air, par simple contact.

Nous ne pouvons à leur sujet que renvoyer à ce qui a été dit plus haut à propos des cheminées et des poêles.

Calorifères. — Nous ne comprendrons sous ce titre que les appareils situés en dehors des pièces qu'il s'agit de chauffer, bien que l'on ait aussi donné le nom de *calorifères* à certaines variétés de poêles à circulation intérieure d'air chaud, dont nous avons parlé plus haut. Les diverses espèces de calorifères employés sont les suivantes :

1° Calorifères à air chaud;

2° Calorifères à vapeur;

3° Calorifères à eau chaude;

4° Calorifères mixtes, à l'eau chauffée par la vapeur.

Nous ne nous arrêterons pas à décrire les variétés de calorifères qui se rapportent à chacune des espèces indiquées ci-dessus; mais nous croyons qu'il est indispensable d'en donner une idée générale.

1° *Calorifères à air chaud.* — Ce sont des sortes de grands poêles, situés généralement dans les caves des bâtiments qu'ils doivent échauffer. Ils sont composés d'un foyer intérieur entouré d'une enveloppe, autour de laquelle circule l'air qui, pris à l'extérieur, se rend ensuite, par des conduits spéciaux, jusque dans les pièces à échauffer, où il est déversé par des bouches de chaleur, en nombre plus ou moins considérable. Cet air arrivant chaud, et par conséquent moins dense, plus léger, que celui de la pièce, tendra nécessairement à gagner les parties supérieures. Il est donc indispensable, pour que le chauffage se fasse régulièrement, que les bouches de chaleur se trouvent tout près du sol. D'Arcet a insisté sur la nécessité de donner à ces bouches de chaleur une ouverture suffisante, et qui doit être égale à autant de fois 12 décimètres carrés et demi, que l'appareil brûle de kilogrammes de houille en une heure.

Ces calorifères altèrent l'air de la même façon que les poêles, et nous nous sommes assez longuement expliqué plus haut sur ce point pour ne pas avoir à y revenir. Ils ont, comme les poêles, l'inconvénient de fournir souvent de l'air à une température trop élevée, et de se refroidir très-rapidement. Enfin l'air n'ayant pas une grande capacité calorique se refroidit promptement, s'il a un trop grand espace à parcourir, pour se rendre du calorifère aux pièces à échauffer. Les calorifères à air chaud ne peuvent être établis avec quelque avantage que s'ils sont placés dans des caves ou des rez-de-chaussées, et si les pièces à échauffer sont superposées, la distribution de l'air chaud pouvant se faire très-facilement, dans ce cas, en vertu de sa légèreté spécifique.

2° *Calorifères à la vapeur.* — La vapeur produite dans une chaudière ordinaire est transportée par des tuyaux jusque dans les pièces qu'elle échauffe, en leur abandonnant une partie de son calorique de vaporisation. Le chauffage est rapide, mais le refroidissement ne l'est pas moins. Les tuyaux de conduite de la vapeur sont sujets à des ruptures ou même à de simples fuites, qui ne sont pas sans inconvénients. Enfin ce mode de chauffage, qui est assez simple et même économique dans les usines où l'on peut utiliser la vapeur perdue de la chaudière, l'est beaucoup

moins lorsqu'il faut installer spécialement une chaudière. Les calorifères à vapeur ont, sur ceux à air chaud, l'avantage de ne pas altérer les qualités de l'air des espaces chauffés.

3° *Calorifères à eau chaude.* — Ces calorifères consistent essentiellement en une chaudière close A (fig. 45), du sommet de laquelle part un

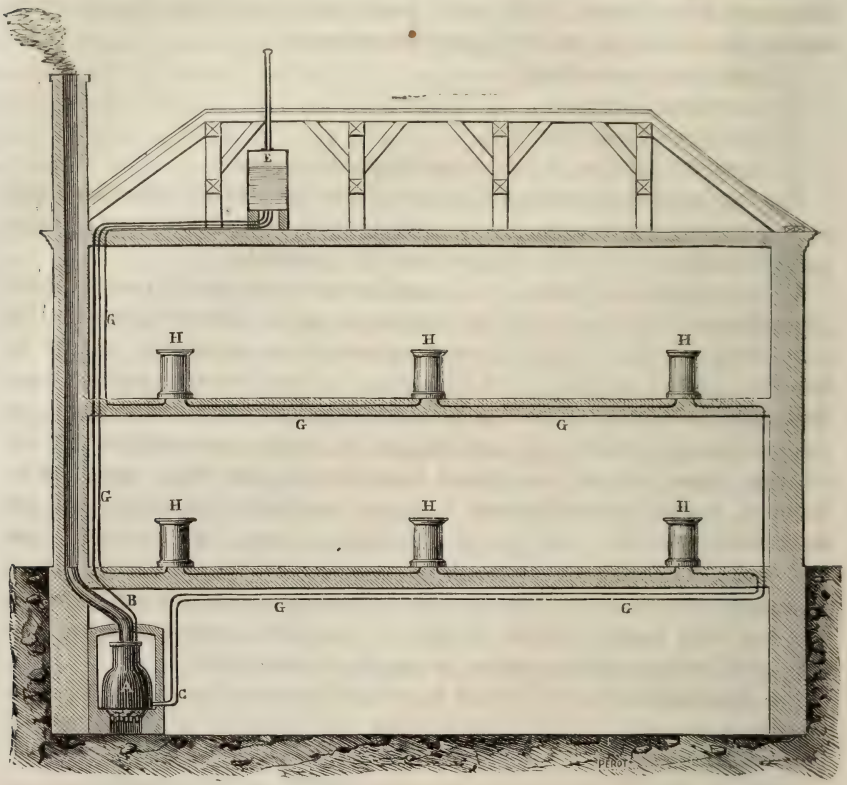

Fig. 45. — Calorifère à circulation d'eau chaude (système Duvoir). — A, Chaudière à foyer intérieur. — B, Tuyau ascendant. — E, Vase d'expansion. — G, Tuyau descendant distribuant l'eau chaude dans les pièces à chauffer et la ramenant ensuite dans la chaudière. — H, Poêles à eau chaude.

tube B qui se rend au haut de l'édifice, dans un vase ouvert E, également plein d'eau, et d'où se détachent d'autres tubes G qui, après avoir parcouru toutes les pièces à chauffer, viennent rejoindre la chaudière sur laquelle ils se soudent à sa partie inférieure. Tous ces tubes sont remplis d'eau. Lorsqu'on chauffe la chaudière, l'eau qu'elle renferme se dilate et, devenant plus légère, gagne les parties supérieures ; elle remonte ainsi jusque dans le vase E situé au sommet de l'édifice. De là elle redescend dans toutes les pièces qu'elle échauffe, non-seulement en circulant dans les tuyaux G, mais en séjournant dans des sortes de repos ou poêles à eau chaude H, placés sur son trajet. Ce n'est que lorsqu'elle s'est refroidie, par ce circuit, qu'elle regagne la partie inférieure de la chaudière pour s'y

réchauffer de nouveau et recommencer la même circulation. La chaleur ainsi distribuée est douce et agréable, elle est assez lente à se produire, mais elle se maintient longtemps, ce qui est fort avantageux pour les locaux qui demandent un chauffage continu. Le principal inconvénient qu'on puisse lui reprocher, c'est la possibilité d'une rupture des tuyaux; possibilité qui s'est réalisée à l'église Saint-Sulpice de Paris, et dans l'hôpital de Munich. Il est vrai qu'alors le vase supérieur E étant fermé à l'aide d'une soupape chargée d'un poids, la température de l'eau était portée à 120°, tandis que maintenant dans les appareils de Léon Duvoir Leblanc, représentés fig. 45, le chauffage a lieu à basse pression. Cependant on ne doit pas se dissimuler que la chaudière supporte un poids considérable, et que les tuyaux de retour doivent souvent être exposés à des ruptures.

4° *Calorifères mixtes, à l'eau chauffée par la vapeur.* — Ce mode de chauffage réunit les avantages du chauffage à la vapeur et du chauffage à l'eau chaude, tout en excluant la majeure partie des inconvénients propres à chacun d'eux. La vapeur qui arrive dans les locaux à chauffer y traverse des serpentins circulant au milieu de poêles remplis d'eau. Cette eau s'échauffe et conserve ensuite la température qu'elle a atteinte, plus longtemps que ne le fait la vapeur elle-même. Nous avons fait représenter ici (fig. 46) les parties essentielles d'un de ces calorifères

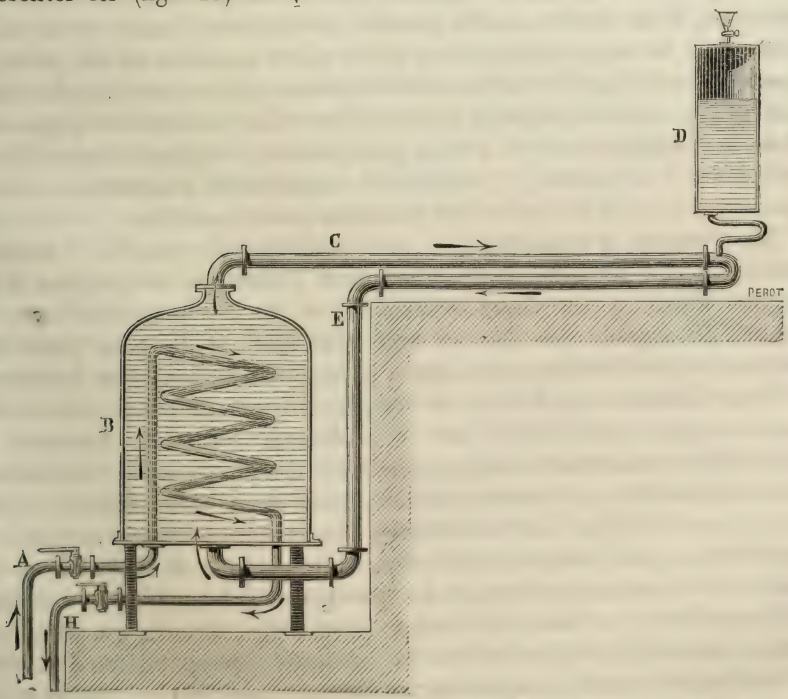

Fig. 46. — Calorifère mixte à circulation d'eau chauffée par la vapeur (système Grouvelle). — A, A, Tuyau et serpentin dans lequel circule la vapeur. — B, Réservoir d'eau. — C, Tuyau ascendant d'eau chaude. — D, Vase d'expansion. — E, Tuyau de retour de l'eau refroidie. — H, Tuyau de retour de la vapeur condensée.

mixtes construits d'après le système Grouvelle, et qui ont été appliqués à différents établissements publics, notamment à la prison Mazas. Le tuyau A amène la vapeur et la fait circuler dans un réservoir B, rempli d'eau qu'elle échauffe, au travers des parois d'un serpentin qui se termine en H et la ramène à la chaudière. L'eau chaude, devenue plus légère, gagne les parties supérieures et remonte dans le tube C, qui la conduit dans les pièces à chauffer. Lorsque après avoir perdu une partie de son calorique, elle est redevenue plus dense et plus lourde, elle redescend par le tube E, qui vient s'ouvrir à la base du réservoir B, décrivant ainsi un petit circuit analogue au grand circuit que décrit l'eau chaude dans le calorifère Duvoir, représenté figure 45. Un petit vase d'expansion placé en D sert, comme celui de l'appareil Duvoir, à prévenir les ruptures résultant d'une dilatation inégale ou trop rapide, à maintenir les tubes constamment remplis d'eau et à évacuer l'air qui aurait pu pénétrer dans le circuit. Un avantage assez important de ce système, c'est que, quelle que soit la longueur que l'on donne aux tuyaux C et E, ils distribueront sur tout leur parcours une quantité de chaleur sensiblement égale ; car, comme ils sont parallèles, et comme l'eau contenue dans le tuyau C est d'autant plus chaude qu'elle est plus rapprochée du récipient B, d'où elle émane, tandis que celle contenue dans le tuyau E est d'autant plus froide qu'elle se rapproche davantage de ce même récipient B, où elle retourne, il en résulte que la quantité de chaleur fournie en un point donné par les deux tuyaux réunis est la même que celle de leur point de jonction au-dessous du récipient D. Ce système mixte a sur celui des calorifères à la vapeur l'avantage incontestable d'une plus grande régularité dans le chauffage ; mais il a aussi quelques-uns des inconvénients de ces calorifères à la vapeur, y compris la nécessité de l'installation d'une chaudière et de la présence d'un chauffeur pour la conduire.

III. **Locaux à chauffer.** — Les conditions essentielles à remplir pour tout bon système de chauffage sont d'élever la température d'un espace donné à un degré déterminé, et de l'y maintenir avec le moins de dépense possible et sans que l'air de la pièce échauffée subisse de modification quelconque, susceptible de le rendre insalubre. S'il ne s'agissait que d'élever la température rien ne serait plus facile, mais ce qui vient compliquer le problème, c'est non-seulement la nécessité de maintenir la température dans des limites assez restreintes, sans abaissement ni élévation notables, mais aussi l'obligation de respecter la pureté de l'air. Car, si bien des circonstances doivent coucourir à modifier en plus ou en moins la température, soit que la chaleur se perde par son rayonnement à travers les vitres, par sa transmission à travers les murailles, par suite de l'introduction d'une certaine quantité d'air froid, coïncidant avec la sortie d'une quantité correspondante d'air déjà échauffé ; soit qu'elle s'augmente, au contraire, de tout le calorique provenant de la respiration des personnes réunies dans l'espace à chauffer, et de tout celui qui est émis par les divers appareils d'éclairage (*voy.* ECLAIRAGE) ; certaines de ces circonstances, particulièrement celles que

nous venons d'énumérer en dernier lieu, agissent autant et plus encore en viciant l'air des espaces clos qu'en en modifiant la température. C'est ce qui fait que la question du chauffage ne peut pas être étudiée à fond, indépendamment de celle de la VENTILATION, et que nous sommes obligé de renvoyer à ce dernier mot pour un grand nombre de développements qui, à la rigueur, devraient trouver place dans cet article.

Disons cependant, d'une façon générale, que pour maintenir une pièce à une température convenable, tout en faisant qu'elle soit habitable, il est nécessaire d'assurer le renouvellement de l'air et que ce renouvellement doit se faire, au moins pendant les grands froids, avec de l'air qui ne provienne pas directement du dehors. Une foule de moyens, dont on ne sait pas assez faire usage en France et dans les climats tempérés, sont utilisés pour cela, avec un grand art, dans les contrées plus septentrionales; ce sont les doubles fenêtres, les doubles portes, les portières, les tapis, et par-dessus tout la précaution de chauffer, du haut en bas, toutes les diverses parties d'une maison, de telle sorte que l'air puisse circuler de l'une dans l'autre, sans que cette libre circulation soit jamais une cause de refroidissement.

Cela étant, le refroidissement ne peut plus se produire que par le rayonnement à travers les vitres, et par la déperdition de la chaleur à travers les murailles. Mais si la faible quantité de chaleur rayonnée à travers les vitraux est complétement perdue, il n'en est pas de même de celle qui traverse les murailles. Ces dernières ne laissent pas passer la chaleur sans en être influencées, elles l'absorbent au contraire, et plus elles sont épaisses plus elles la conservent longtemps ; ce qui maintient à un degré suffisamment élevé la température de la pièce même alors que le chauffage y est complétement interrompu. C'est pourquoi, dans la plupart de nos habitations, on peut, en interceptant, au moyen de rideaux, le rayonnement à travers les vitres des croisées, interrompre sans inconvénient le chauffage pendant la nuit. C'est pourquoi aussi les maisons isolées sont plus difficiles à chauffer que celles qui sont agglomérées, car la chaleur de l'une profite à l'autre au moyen d'un échange incessant, dont l'absence est sentie par quiconque se trouve logé soit au-dessus d'une porte cochère, soit au-dessus ou même au-dessous d'un appartement inhabité.

Mais ce n'est pas tout que de conserver la chaleur existant dans une pièce il faut encore l'y produire, et après avoir indiqué les combustibles et les appareils qui peuvent être employés pour cela, il nous reste à dire s'il en est qui doivent être choisis préférablement à d'autres.

a. S'il est vrai, comme l'a fort judicieusement dit Péclet, que chaque mode de chauffage a des avantages et des inconvénients, et qu'il n'en existe aucun qui, dans tous les cas possibles, soit supérieur à tous les autres, il n'en est pas moins vrai aussi que dans les limites où l'emploie l'hygiène la chaleur n'agit pas sur les corps vivants de la même manière suivant qu'elle est *obscure* ou *lumineuse*. Il ne s'agit donc pas seulement de compter, d'après un thermomètre, le nombre de degrés dont on élèvera la température d'un lieu habité, mais aussi de tenir compte de la source

d'où sera émanée la chaleur produite, car les corps vivants ont, à cet égard, une sensibilité que ne présentent pas les plus perfectionnés de nos appareils de physique. C'est un point sur lequel j'ai vivement insisté dans un travail que j'ai eu l'honneur de présenter, en 1865, à l'Académie de médecine, et je me suis fondé sur cet argument pour conseiller, dans certains cas, l'emploi du feu découvert de la cheminée préférablement à tout autre mode de chauffage. Cette préférence est justifiée, non pas seulement parce que l'aspect du foyer est plus agréable, et parce qu'il égaye et anime la pièce dans laquelle il petille; mais parce qu'il y a autre chose, et cette autre chose est plutôt pressentie que nettement définie. Elle s'impose à tous; au physicien aussi bien qu'au physiologiste et à l'hygiéniste qui, dans les deux agents, lumière et chaleur, voient non pas des forces distinctes, mais de simples modifications d'une même force (*voy.* Chaleur, par Buignet, tome VI, p. 715).

Cela étant, je crois essentiel de ne pas séparer le rayon calorique du rayon lumineux qui se trouvent si intimement réunis dans les émanations solaires. C'est pourquoi je conseille, avant tout et par-dessus tout, comme le plus hygiénique et le plus salubre, le chauffage par les cheminées, qui présente cet avantage si précieux de nous distribuer le calorique sous sa forme lumineuse.

Les cheminées doivent donc être préférées, mais cette préférence se limite aux locaux qui servent d'habitation prolongée, comme les chambres à coucher, par exemple, et les cabinets de travail; on peut y brûler indifféremment du bois ou de la houille et du coke; mais le coke ne brûle bien que dans des appareils spéciaux, et la houille donne toujours une odeur désagréable due à la présence d'une certaine quantité de vapeurs sulfurées; aussi, quoiqu'elle produise une plus grande quantité de chaleur, il est certain que le bois, soit seul, soit mélangé au coke, procure un chauffage plus agréable.

Le feu de cheminée est coûteux, car, même avec les systèmes les plus perfectionnés, il n'utilise, comme nous l'avons dit plus haut, qu'une très-minime fraction de la chaleur produite; mais une partie de cette chaleur se répand dans les murs, et nous avons montré comment cette chaleur, perdue pour le producteur, peut profiter à ses voisins par un échange dont chacun a sa part. De plus, la cheminée est un excellent appareil de ventilation, et à ce titre elle ne peut être remplacée par aucun autre. Enfin, il est possible que le chauffage au gaz, auquel la cheminée se prête si facilement, rende plus économique, s'il se répand, le mode de fonctionnement de cet appareil.

b. Faisant, comme on vient de voir, passer les considérations de salubrité avant celles d'économie, nous proscrivons complétement pour les lieux habités (même pour les antichambres et les couloirs, où l'ouverture continuelle des portes les rendrait moins dangereux) les foyers à combustion directe, tels que les brazeros, les fourneaux, les calorifères sans tuyaux qui déversent dans l'atmosphère des gaz éminemment toxiques.

c. Toutefois, si, pour ces lieux de passage, il n'est pas nécessaire de

faire les dépenses d'un feu de cheminée, il convient néanmoins de les chauffer, car ce sont eux qui sont appelés à fournir l'air nécessaire à la ventilation des pièces habitées. Aussi est-ce là que nous placerions les poêles et les calorifères, qui pouraient également trouver place dans les salles à manger, où l'on ne fait qu'un court séjour; mais comme dans ces dernières pièces les lumières et les mets contribuent, ainsi que l'accumulation d'un certain nombre de personnes, à élever la température, il est essentiel que la chaleur puisse y être modérée et ralentie à volonté en même temps que la ventilation y sera largement assurée.

Une maison d'habitation, pour être bien chauffée, conformément aux lois de l'hygiène, devrait donc avoir un calorifère général, qui pourrait être alimenté soit avec de la houille, soit même avec de la tourbe, et qui aurait de nombreuses conduites de chaleur débouchant dans les escaliers, les couloirs, les antichambres, de façon à donner à toutes ces pièces une température constante de 10 à 11 degrés. Des bouches de chaleur s'ouvriraient également dans la salle à manger, qui n'aurait pas besoin d'autre système de chauffage, et quelques autres, plus rares, se rendraient dans les salons de réception et dans les chambres à coucher, où il y aurait en même temps des cheminées.

Ce système de chauffage est adopté dans un grand nombre d'hôtels particuliers et d'établissements d'administration. Nous l'avons conseillé pour les hôpitaux, en insistant sur la nécessité d'avoir des cheminées à feu nu dans les salles des malades.

d. Le poêle, que nous reléguons dans les antichambres et dans les salles à manger, est moins agréable que la cheminée, mais il est plus économique, et bien des familles pauvres le considèrent comme d'autant plus précieux qu'il peut être disposé de façon à servir en même temps pour le chauffage et pour la préparation des aliments. Comme il est muni d'un tuyau qui déverse au dehors les produits de la combustion, il est certainement préférable aux fournaux portatifs trop généralement employés dans les pauvres demeures des ouvriers parisiens, où leur usage détermine si souvent des accidents dus au dégagement de l'oxyde de carbone. Le poêle, outre l'inconvénient de rendre l'air plus avide d'humidité, inconvénient auquel on peut remédier en plaçant près de lui un vase rempli d'eau, offre celui beaucoup plus sérieux de ne servir en rien à la ventilation, à moins pourtant que son tuyau ne se rende dans une cheminée qui resterait ouverte inférieurement, mais cette circonstance ne se présente qu'exceptionnellement, car, lorsqu'elle se rencontre, on a soin de boucher le plus hermétiquement possible la cheminée par laquelle la ventilation pourrait s'établir.

e. Terminons par un mot sur les appareils destinés au chauffage des grands établissements publics, pour lesquels il faut nécessairement adopter un des calorifères dont nous avons indiqué très-sommairement le mode de fonctionnement. Les calorifères à air chaud sont certainement les plus économiques et les plus simples ; mais la très-grande variabilité de leur action les rend impropres au chauffage exclusif de lieux où la température doit être maintenue à peu près constante. Cependant s'ils ne

sont pas employés seuls et si on doit avoir en même temps des cheminées dans les pièces habitées, ils sont excellents pour chauffer les escaliers, les couloirs, etc. Ils sont aussi très-avantageux pour chauffer les lieux de réunion dans lesquels on ne séjourne que pendant un temps assez court, comme les églises, les amphithéâtres, les salles de spectacle, etc. Applicable aux mêmes circonstances, le chauffage à la vapeur n'a sur celui par l'air chaud d'autre avantage que de ne pas brûler ni dessécher l'air déversé dans les pièces à chauffer, avantage médiocre en somme, quand on ne doit séjourner que fort peu de temps dans ces pièces, et qui n'est pas suffisamment compensé par l'excès de dépense, non plus que par les complications d'appareils qu'il nécessite. Mais lorsqu'il existe déjà un générateur et que l'on peut utiliser de la vapeur qui sans cela serait perdue, cette vapeur procure un excellent chauffage. C'est par ce moyen que sont très-avantageusement et très-hygiéniquement chauffés un grand nombre d'ateliers.

Quant aux établissements qui doivent être habités d'une façon plus constante, tels que les hôpitaux, pour les pièces non munies de cheminées, les bibliothèques, les salles d'audience des tribunaux, les salles de réunion des assemblées délibérantes, etc., les lycées, les casernes, et surtout les prisons; comme il est indispensable d'y maintenir une température plus uniforme et plus permanente, il faut y éviter les brusques osc illations qui ne manquent jamais de se produire avec les calorifères à l'air chaud ou à la vapeur seule. Les appareils qui conviennent le mieux théoriquement sont donc les calorifères à eau chaude. Le seul inconvénient qu'ils présentent résulte et de leur complication et des ruptures possibles par suite de la pression que de grandes masses d'eau, circulant dans un vaste bâtiment, produisent sur les parties inférieures de l'appareil. Mais ces inconvénients disparaissent lorsqu'au lieu du calorifère par circulation d'eau chaude on se sert seulement de poêles à eau, chauffée par la vapeur, avec circuits partiels. Ce système mixte, tout en nécessitant une installation spéciale, a du moins sur ceux d'où il dérive l'avantage d'un fonctionnement plus régulier et plus facile à surveiller.

FRANKLIN (Benjamin), Nouveaux chauffoirs de Pensylvanie. 1745.
TENON, Mémoires sur les hôpitaux. Paris, 1788.
RUMFORT (B. de), Essai sur la meilleure construction des cheminées. 2e édit., Genève, 1801, in-8.
LHOMOND, *Bull. de la Soc. d'encouragement.* 5 janvier 1825.
TREDGOLD, The principles of warming and ventilating buildings. London, 1825.
PECLET, Traité de la chaleur et de ses applications. 1re édit., Paris, 1829, 2 vol. et atlas in-4; 3e édit., 1861. — Nouveaux documents relatifs au chauffage et à la ventilation des édifices publics. Paris, 1854.
D'ARCET, Collection de mémoires. Paris, 1843. — Note sur la nécessité d'augmenter le diamètre des prises d'air et des bouches de chaleur des poêles et calorifères (*Ann. d'hyg.*, 1843, t. XXIX).
GAULTIER DE CLAUBRY (H.), *Dictionn. de l'industrie manufacturière.* Paris, 1835, t. III, p. 296, art. CHAUFFAGE.
DEVERGIE (A.), Consultation médico-légale à l'occasion d'un cas remarquable d'asphyxie par la carbonisation des poutres (*Ann. d'hygiène et de médecine légale*, 1835, t. XIII).
EBELMEN, Recherches sur la composition des gaz qui se dégagent des foyers d'affinerie. — Recherches sur la carbonisation du bois. — Recherches sur la production et l'emploi des gaz combustibles (*Comptes rendus des séances de l'Acad. des sciences*, 10 avril 1845). — *Dict. des arts et manufactures*, art. COMBUSTIBLES, 1re édit. et 2e édit.

Laurens et Thomas, Sur l'application des gaz des hauts fourneaux aux traitements métallurgiques (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 24 avril 1843).

Guérard, De l'emploi industriel de l'oxyde de carbone (*Ann. d'hygiène*, 1843, t. XXX). — Observations sur la ventilation et le chauffage des édifices publics (*Ann. d'hygiène publique et de médecine légale*, 2e série, 1844, t. XXXII). — Sur les explosions des appareils à eau employés pour chauffer les édifices publics ou particuliers (*Ann. d'hygiène publique*, 1858, 2e série, t. IX, p. 380).

Grouvelle, Essai sur l'art de chauffer et de ventiler les édifices publics. Paris, 1844. — *Dict. des arts et manufactures*, art. Chauffage, 1re édit. — 3e édit., 1866.

Tardieu et Bayard, Rapport sur une double asphyxie par la carbonisation des poutres (*Ann. d'hygiène et de médecine légale*, 1845, t. XXXIV, p. 369).

Boudin, Études sur le chauffage, la réfrigération et la ventilation des édifices publics (*Ann. d'hygiène*, 1850). — De la circulation de l'eau considérée comme moyen de chauffage (*Ann. d'hygiène*, 1852, t. XLVII).

Ardenni et Julia de Fontenelle, Nouveau manuel complet du poêlier-fumiste, nouvelle édition, par F. Malepeyre. Paris, 1850.

Bouton, Rapports sur les appareils de chauffage et de ventilation proposés pour l'asile public d'aliénés de Quatre-Mares (dép. de la Seine-Inférieure). Rouen, 1851.

Noirsain, On the heating and ventilation of buildings by means of apertures situated in the upper and lower portion of a flue (*Medical Times*, 12 july 1851).

Michel Lévy, Traité d'hygiène publique et privée, 4e édit., Paris, 1862.

Payen, Précis de chimie industrielle. Paris, 1859.

Tardieu, *Dict. d'hyg. publique et de salubrité*. 1re édit., Paris, 1852, t. I; — 2e édit., Paris, 1862, t. I, p. 582.

Duméril, Sur le moyen de prévenir la formation de la fumée dans les fourneaux chauffés à la houille (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 23 avril 1855, t. XL, p. 954).

Scoutetten, L'ozone. Metz, 1856.

Grassi, Étude comparative des deux systèmes de chauffage et de ventilation établis à l'hôpital Lariboisière (Thèse de Paris, 1856, in-4, n° 148, et *Ann. d'hygiène*, 1856, 2e série, t. VI). — Étude des appareils de chauffage et de ventilation établis à l'hôpital Necker (*Ann. d'hygiène*, 1859, 2e série, t. XI, p. 39).

Appareil de Roques et Daney, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*. 1857, t. XLV, p. 377.

Appareil de Fontenay, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*. 1857, t. XLV, p. 691.

Pettenkofer (M.), Mittheilungen in Betreff der Oferheizungen (*Aerztl. Verein zu Munchen*, 1857-58).

Vernois, Note sur un nouvel appareil de ventilation et de chauffage établi à l'hôpital Necker d'après le système du Dr van Hecke (*Ann. d'hygiène*, 1859, 2e série, t. XI).

Trélat (E.) et Peligot (H.), Examen comparatif des deux systèmes de chauffage et de ventilation établis à l'hôpital Lariboisière (rapport du 9 juin 1858). Paris, 1864.

Morin, Rapport sur le chauffage et la ventilation des bâtiments du Palais-de-Justice. Paris, 1860. — Rapport sur le chauffage et la ventilation du Théâtre-Lyrique et du théâtre du Cirque. Paris, 1861. — Études sur la ventilation. Paris, 1863. — Rapport sur les appareils de chauffage à employer dans les hôpitaux (*Bull. officiel du ministère de l'intérieur*, numéro du 8 mai 1865).

Tréguchet, Rapport général sur les travaux du conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine. Paris, 1861, p. 35-449.

Husson (Armand), Étude sur les hôpitaux. Paris, 1862.

Blondel et Ser, Rapport sur les hôpitaux civils de la ville de Londres. Paris, 1862.

Gallard, Étude sur les hôpitaux (*Union médicale*, 1863). — Aération, ventilation et chauffage des salles de malades dans les hôpitaux. Mémoire lu à l'Académie de médecine le 7 mars 1865 (*Bull. de l'Acad.*, 1864-65, t. XXX, p. 483), et Paris, 1865.

Tripier, Assainissement des théâtres; ventilation; éclairage; chauffage (*Ann. d'hyg. publ.*, 1864).

Chevallier, Des accidents déterminés par les gaz résultant de la combustion du bois et du charbon, etc. (*Ann. d'hygiène publique et de médecine légale*, 1864, 2e série, t. XXII).

Société de Chirurgie, Discussion sur l'hygiène et la salubrité des hôpitaux. Paris, 1865.

Sarazin, Essai sur les hôpitaux (*Ann. d'hygiène*, 1865, 2e série, t. XXIV).

Geneste, Notice sur les appareils thermo-conservateurs pour le chauffage des écoles, casernes, gares, hôpitaux, etc. Paris, 1866.

Carret, Rapport sur les épidémies qui ont sévi dans l'arrondissement de Chambéry pendant l'année 1865. Intoxication par l'oxyde de carbone qui se dégage des poêles de fonte (*Bull. de l'Ac. de méd.*, 1865-66, t. XXXI, p. 1044, et *Mém. de l'Ac. de méd.*, 1867-68, t. XXVIII, p. cvi).

Voyez en outre la bibliographie de l'article Ventilation.

T. Gallard.

CHAUX (CaO). — CHIMIE. — La chaux est le premier degré d'oxydation d'un métal qui n'a été isolé que dans ces derniers temps, au moyen de la pile, par Davy, et qu'on appelle le *calcium*. Ce métal est jaune, rappelant le métal des cloches. Il possède à un haut degré l'éclat métallique, quand il vient d'être limé, et le conserve pendant plusieurs jours dans l'air sec. A l'air humide, il se couvre rapidement d'une couche grisâtre. Sa densité est 1,584. Le calcium décompose l'eau à la température ordinaire, en s'échauffant considérablement et en dégageant du gaz hydrogène.

Le calcium se combine en deux proportions avec l'oxygène pour former le protoxyde de calcium CaO, et le bioxyde de calcium CaO^2. Ce dernier s'obtient en versant de l'eau oxygénée sur la chaux. Il n'est pas employé en médecine.

Protoxyde de calcium (*Chaux*, CaO). Le protoxyde de calcium ou chaux proprement dite est connu depuis la plus haute antiquité. On l'obtient en décomposant, à l'aide d'une température élevée, le carbonate de chaux plus ou moins pur que l'on trouve en abondance dans la nature. La chaux que l'on destine aux usages médicaux est préparée au moyen du marbre blanc statuaire que l'on dispose alternativement avec du charbon sur une grille dans le laboratoire d'un fourneau à réverbère muni d'un bon tirage. On maintient la température rouge jusqu'à ce que le carbonate soit entièrement décomposé, c'est-à-dire jusqu'à ce que la chaux qui en provient se dissolve sans effervescence dans l'acide chlorhydrique étendu.

La chaux ainsi obtenue porte le nom de *chaux vive*. Elle est blanche, âcre, caustique, infusible aux températures les plus élevées de nos fournaux. Abandonnée à l'air, elle en attire rapidement la vapeur d'eau et l'acide carbonique. Elle se délite alors et forme un hydrocarbonate ayant la composition $CaOCO^2$, CaOHO, d'où résulte la nécessité de conserver la chaux vive dans des bocaux bien fermés.

La chaux vive attaque rapidement les tissus des matières animales. Elle ramène au bleu le tournesol rougi, et verdit fortement le sirop de violettes. Sa densité est 2,3. Lorsqu'on l'arrose avec de l'eau qu'on laisse tomber sur elle sous forme de filet très-mince, cette eau est promptement absorbée et solidifiée. La masse s'échauffe, dégage d'abondantes vapeurs aqueuses, se fendille et se transforme enfin en une poudre blanche, très-fine, connue sous le nom de *chaux éteinte*, ou de *chaux hydratée*, CaO,HO. La quantité de chaleur qui se dégage pendant cette opération est véritablement considérable, car elle s'élève à plus de 300°. Le maximum de température a lieu quand on ajoute à la chaux environ la moitié de son poids d'eau. Ce dégagement de chaleur est dû, non-seulement à la combinaison très-intime qui s'opère entre les deux substances, mais au changement d'état de l'eau qui abandonne, en se solidifiant, toute la chaleur qui la constituait à l'état liquide.

Si l'on délaye la chaux éteinte dans une grande quantité d'eau, elle y reste suspendue pendant un certain temps sous forme de poudre blanche

très-ténue, et donne au liquide une apparence laiteuse. C'est pour cette raison qu'on a donné à ce mélange le nom de *lait de chaux*.

La chaux est très-peu soluble dans l'eau, et, par une anomalie assez singulière, elle se dissout en plus grande quantité dans l'eau froide que dans l'eau chaude. Un litre d'eau distillée peut dissoudre $1^{gr},285$ de chaux vive à $+ 15^{o}$, tandis qu'à la température de 100° la même quantité d'eau ne peut dissoudre que 0,788 du même oxyde.

L'*eau de chaux*, qui est d'un si fréquent usage en médecine, n'est autre chose qu'une solution aqueuse de chaux saturée à froid et filtrée. On l'obtient en délayant d'abord la chaux éteinte dans 40 fois son poids d'eau pour lui enlever la potasse qu'elle peut contenir. On laisse reposer en vase clos ; on décante et on rejette cette première solution. On verse ensuite sur la poudre qui reste 100 fois au moins son poids d'eau distillée. On laisse en contact pendant quelques heures en ayant soin d'agiter de temps en temps, on laisse reposer de nouveau. On filtre au moment de l'emploi pour séparer l'excès de chaux.

L'eau de chaux absorbe rapidement l'acide carbonique de l'air et se recouvre d'une couche mince de carbonate de chaux. Malgré la petite quantité de chaux qu'elle contient, elle possède une réaction alcaline très-prononcée, et constitue un médicament actif que beaucoup de malades ne peuvent supporter qu'après qu'il a été étendu. On a employé l'eau de chaux à l'intérieur dans les maladies du poumon, le scorbut, certaines diarrhées ; elle est sujette à produire des douleurs épigastriques. A l'extérieur on s'en sert pour déterger quelques ulcères. On en fait également usage contre la teigne, et quelquefois contre l'uréthrite chronique.

Le sucre se combine avec la chaux et la rend très-soluble dans l'eau. Cette dissolution que l'on nomme *saccharate* se prend en masse par l'action de la chaleur, et redevient liquide par le refroidissement. On a tiré parti de cette action du sucre pour composer un sirop qui renferme 1/40 de son poids de chaux, et qui représente la forme la plus avantageuse sous laquelle on puisse administrer cette substance à l'intérieur. Trousseau s'en est servi avec succès pour arrêter certaines diarrhées chez les enfants. Ce savant praticien le prescrit habituellement mélangé à du lait.

Usages. — Les usages de la chaux sont très-nombreux. Elle est utilisée tous les jours dans la préparation des mortiers, le tannage des peaux, l'épuration du gaz de l'éclairage, la défécation du sucre. On l'emploie en agriculture comme amendement. Dans les opérations de la pharmacie, elle sert à préparer l'ammoniaque par l'action qu'elle exerce sur le chlorhydrate de cette base. Elle sert également à préparer la potasse et la soude caustiques, en raison de la propriété qu'elle possède d'enlever l'acide carbonique à ces alcalis dans des conditions déterminées.

La chaux absorbe l'eau et l'acide carbonique de l'air avec une telle avidité qu'on ne la trouve jamais dans la nature à l'état de liberté. Mais on la trouve à l'état de combinaison, formant les diverses variétés de sulfate et de carbonate de chaux. On la trouve combinée en différentes pro-

portions avec la silice dans le règne minéral. Elle entre aussi dans la composition des os des animaux à l'état de phosphate et de carbonate de chaux. Enfin, elle se rencontre dans la plupart des végétaux, unie à des acides organiques très-divers.

Toxicologie. — La chaux, à l'état caustique, vive ou éteinte, est un poison irritant. Introduite dans l'estomac, elle agit à l'instar de la potasse et de la soude, mais avec moins d'énergie. Les symptômes qu'elle détermine sont ceux qui caractérisent et qui compliquent les inflammations de l'estomac et de l'intestin, tels que les nausées, les vomissements, l'épigastralgie, les coliques, les déjections alvines. Lorsqu'on examine les tissus après la mort occasionnée par la chaux, on ne remarque qu'une phlogose plus ou moins intense de ceux qui ont été en contact avec elle.

Le traitement dans un cas d'empoisonnement par la chaux consiste dans l'administration de l'eau vinaigrée qui présente le double avantage de neutraliser l'alcali, et de favoriser les vomissements. Quant aux recherches médico-légales, elles doivent être basées sur les caractères que nous avons indiqués comme appartenant à la chaux, et sur ceux que possèdent les combinaisons salines qu'elle forme avec les acides.

Sels de chaux. — La chaux est une base très-énergique qui peut saturer les acides les plus forts, et former avec eux des sels bien caractérisés. Voici les caractères distinctifs que ces sels présentent à l'état de dissolution :

1° Ils sont incolores et possèdent une saveur amère et salée;

2° Par l'addition de la potasse ou de la soude, ils donnent un précipité blanc gélatineux, pourvu qu'ils soient en solution concentrée;

3° L'ammoniaque caustique ne les précipite pas; mais ils sont précipités par les carbonates alcalins, et même par les bicarbonates, ce qui les distingue des sels de magnésie;

4° L'addition de l'acide sulfurique ou d'un sulfate soluble à une solution concentrée de sel de chaux, donne lieu à la formation d'un précipité blanc. Ce précipé n'apparaît pas, si la solution est étendue; mais on peut le faire apparaître immédiatement par l'addition de l'alcool, le sulfate de chaux étant complétement insoluble dans l'eau alcoolisée;

5° Avec l'acide oxalique ou l'oxalate d'ammoniaque, ils donnent un précipité blanc, même dans les dissolutions très-étendues. Ce précipité, qui est insoluble dans l'acide acétique, se redissout facilement dans les acides nitrique ou chlorhydrique.

6° Les sels de chaux communiquent à la flamme de l'alcool une couleur jaune rougeâtre, différente de celle que lui donnent les composés de strontium. Lorsqu'on les observe au spectroscope, on remarque que le spectre produit est caractérisé par une raie verte très-intense, et par une raie rouge orangé, située plus près du rouge que celle du strontium.

Chlorure de calcium. Chlorhydrate de chaux. — La chaux peut s'unir à l'acide chlorhydrique et former du chlorure de calcium et

de l'eau $CaO + HCl = CaCl + HO$. C'est ce même sel qui forme le résidu de la préparation de l'ammoniaque.

La dissolution aqueuse de chlorure de calcium, saturée à chaud, laisse déposer des prismes à 6 pans, terminés par des pyramides à 6 faces, dont la composition est représentée par $CaCl + 6HO$. Ces cristaux sont très-déliquescents, et produisent beaucoup de froid en se dissolvant dans l'eau; mais c'est surtout dans leur mélange avec la glace pilée qu'ils donnent un très-grand abaissement de température (— 45°). Chauffés à 200°, ou desséchés dans le vide, ils perdent 4 équivalents d'eau, et laissent un résidu poreux très-avide d'humidité. Chauffés d'avantage, ils perdent le reste de leur eau, et si l'on élève la température jusqu'au rouge, ils éprouvent la fusion ignée et peuvent être coulés en plaques que l'on conserve dans des flacons bien bouchés. Ce chlorure anhydre, $CaCl$, est un des sels les plus déliquescents que l'on connaisse. Mis en contact avec l'eau, il s'hydrate et dégage de la chaleur par cette double cause qu'il se combine énergiquement avec l'eau et qu'il la solidifie.

Le chlorure de calcium est tellement soluble dans l'eau que celle-ci peut en dissoudre 15 fois son poids à + 15°. La dissolution saturée n'entre en ébullition qu'à 179°5. Le chlorure de calcium est également soluble dans l'alcool avec lequel il forme une combinaison définie.

Sulfure de calcium. Sulfhydrate de chaux.— Le soufre forme avec le calcium plusieurs combinaisons qu'on peut obtenir, soit en calcinant le sulfate de chaux avec du charbon, soit en faisant agir du soufre sur un lait de chaux. Dans le premier cas on obtient le monosulfure de calcium, CaS, sel qui se rencontre dans certaines eaux sulfureuses, notamment dans les eaux d'Enghien. Dans le second cas, la composition des sulfures obtenus varie suivant la quantité de soufre employée et la durée de l'opération. Si l'on prend une partie de fleur de soufre, 3 parties de chaux éteinte et 5 parties d'eau, et si, après avoir fait bouillir le mélange jusqu'à ce qu'il se prenne en masse par refroidissement, on le coule sur un marbre, on obtient du sulfure de calcium impur désigné sous le nom de *foie de soufre calcaire*. C'est un mélange de chaux, de sulfure de calcium et d'hyposulfite de chaux.

Hypochlorite, hypophosphite et hyposulfite de chaux. — Ces sels agissent plutôt par l'élément électro-négatif qu'ils renferment que par la chaux qui s'y trouve contenue. Aussi trouveront-ils mieux leur place aux articles CHLORE, PHOSPHORE, SOUFRE.

Nitrate de chaux ($CaOAzO^5$). — Ce sel existe en abondance dans les matériaux salpêtrés. On le rencontre en quantités notables dans certaines eaux douces, et notamment dans les eaux de fontaine de Stockholm. On l'obtient facilement en dissolvant le carbonate de chaux dans l'acide nitrique.

Le nitrate de chaux est très-soluble dans l'eau, déliquescent, soluble dans l'alcool. Il cristallise dans l'eau en longs prismes hexagonaux qui contiennent 4 équivalents d'eau $CaOAzO^5 + 4HO$. Il se décompose au rouge vif, et laisse un résidu de chaux anhydre.

Sulfate de chaux ($CaOSO^3$). — En s'unissant à l'acide sulfurique, la chaux forme le sel si fréquemment employé dans les arts sous le nom de *plâtre*. Il est tantôt anhydre et tantôt hydraté. Sous ce dernier état, il a pour formule $CaOSO^3 + 2HO$.

Le sulfate de chaux à 2 équivalents d'eau cristallise en grandes tables transparentes. C'est un sel incolore, insipide ou d'une saveur légèrement amère, qui perd son eau à 200° et devient complétement anhydre.

Le sulfate de chaux anhydre est indécomposable par la chaleur. Il est également soluble à froid et à chaud; car 1000 grammes d'eau en dissolvent 3 grammes à la température de + 10° comme à celle de + 100°.

Le sulfate de chaux est très-répandu dans la nature. Le gypse, la pierre à plâtre, la pierre à Jésus abondent dans nos contrées. Les eaux de puits des environs de Paris contiennent une certaine quantité de ce sel en dissolution. On dit alors qu'elles sont séléniteuses; et, dans ce cas, elles sont impropres aux usages domestiques tels que le savonnage, la cuisson des légumes. L'essai de ces eaux se fait très-rapidement à l'aide de l'hydrotimètre de Boutron et Boudet (*voy.* HYDROTIMÈTRE).

Le sulfate de chaux se rencontre dans l'organisme où il se trouve introduit par les eaux potables qui en contiennent toujours en quantité plus ou moins grande. On ne l'a pas découvert dans l'urine de l'homme; mais on l'a trouvé dans celle des animaux, et il est un des principes constituants des calculs urinaires. Il en existe des traces dans le sang, et on le trouve également dans le suc pancréatique qu'on a laissé reposer pendant quelques heures dans un endroit chaud, de manière à ce que la décomposition de quelques-unes des matières organiques puisse se produire (L. Beale).

Carbonate de chaux ($CaOCO^2$). — Ce sel, qui résulte de la combinaison de l'acide carbonique avec la chaux se trouve en abondance dans la nature et sous les formes les plus variées. Le spath d'Islande, l'arragonite, le marbre, la craie en constituent autant d'espèces différentes.

L'insolubilité presque absolue du carbonate de chaux permet de l'obtenir très-facilement par double décomposition. Celui que l'on destine à l'usage médical se prépare à l'aide du chlorure de calcium et du carbonate de soude, en ayant soin de faire la précipitation à froid pour éviter que le dépôt soit grenu et cristallin.

C'est un sel blanc, pulvérulent, insipide, inodore, extrêmement peu soluble dans l'eau. Quoique ses deux éléments soient étroitement unis, on peut les séparer, non-seulement par l'action des acides, mais par celle de la chaleur. Presque tous les acides le décomposent avec effervescence en dégageant son acide carbonique, et s'y substituant dans le composé salin. Quant à la chaleur, quand elle est portée au rouge cerise très-vif, elle amène également la décomposition du sel, et laisse pour résidu de la chaux caustique, CaO.

Le carbonate de chaux se rencontre en abondance dans certaines eaux, dissous à la faveur d'un excès d'acide carbonique. Celles qui en sont très-chargées deviennent incrustantes pour les objets qu'on y plonge, et qui

se recouvrent promptement d'une couche plus ou moins épaisse de carbonate de chaux cristallisé.

C'est aussi à la même transformation du bicarbonate soluble en carbonate neutre insoluble que sont dus : 1° les dépôts calcaires qui obstruent souvent les tuyaux de conduite des eaux, principalement à l'endroit des soudures ; 2° les incrustations calcaires qui se déposent sur les parois des chaudières à vapeur ; 3° les phénomènes si curieux que l'on observe dans certaines grottes et qui sont connus sous le nom de *stalagmites* et *stalactites*.

On rencontre encore le carbonate de chaux dans le règne animal. Les os et les matières connues sous le nom de *corail*, de *nacre de perle*, de *coquilles d'huîtres*, *coquilles d'œuf*, *yeux d'écrevisses*, que l'on emploie quelquefois en médecine comme absorbants, en sont presque entièrement formés. Il existe en quantité variable dans les divers tissus et humeurs de l'économie : il s'y trouve introduit, soit par les eaux potables qui en contiennent à la faveur de l'acide carbonique, soit par les aliments solides qui le contiennent tout formé. Il peut alors se trouver dissous par le suc gastrique, sans être décomposé ni par l'acide lactique que ce suc renferme, ni par les sels alcalins de ce liquide, et du liquide intestinal (Robin et Verdeil).

On a prétendu qu'il existait quelquefois à l'état cristallisé dans l'urine humaine. Mais Lionel Beale ne l'a jamais rencontré qu'à l'état amorphe dans les urines rendues alcalines par la transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque. Les calculs de carbonate de chaux sont très-communs chez les animaux herbivores; mais ils sont très-rares chez l'homme.

Phosphate de chaux. — L'acide phosphorique s'unit en plusieurs proportions avec la chaux; mais le composé tribasique, c'est-à-dire celui qui répond à la formule $3CaO,PhO^5$ est le mieux connu.

On l'obtient par la calcination des os. Ceux-ci étant calcinés à blanc sont pulvérisés dans un mortier, passés au tamis de soie, et broyés enfin sur un porphyre jusqu'à ce qu'ils soient réduits en poudre impalpable. On fait avec cette pâte de petits trochisques que l'on sèche à l'étuve ou à l'air libre.

Le phosphate de chaux est blanc, insipide, inodore, à peu près complétement insoluble dans l'eau, mais soluble dans les liqueurs acides.

L'eau chargée d'acide carbonique dissout de grandes quantités de phosphate de chaux. Cette propriété doit exciter l'attention des physiologistes; car elle est de nature à expliquer le transport du phosphate de chaux dans les plantes et dans l'organisation animale.

Il n'existe aucun tissu, aucune humeur du corps de l'homme qui, réduite en cendres, ne laisse reconnaître dans sa composition une quantité plus ou moins considérable de phosphate de chaux. Il est toujours à l'état amorphe. Les os en contiennent 50 à 60 pour 100; mais, dans quelques cas morbides, la proportion descend jusqu'à 30 pour 100. Les fibres musculaires desséchées en contiennent 0,95 à 100 pour 100; l'al-

bumine du sang coagulée, 1,80 pour 100; la fibrine du sang veineux de l'homme, 0,69 pour 100; les cendres de l'urine, 2,57 pour 100; celles des excréments humains solides, 12,78 pour 100. Quoique insoluble, le phosphate de chaux est à l'état liquide dans le sang, soit combiné avec des matières albumineuses, soit à l'état libre. Dans ce dernier cas, il est dissous à la faveur de l'acide carbonique ou du chlorure de sodium. C'est lui qui donne à plusieurs tissus de l'économie leur résistance et leur état solide : ce rôle est surtout manifeste dans le tissu osseux (Robin et Verdeil).

Lactate de chaux. — Le lactate de chaux sert à préparer le lactate de fer dont l'usage est aujourd'hui très-répandu. Gobley a donné un procédé pour l'obtenir très-pur. On mêle ensemble dans une terrine et suivant des proportions indiquées du sucre de lait, de la craie, du lait et de l'eau. On place le mélange dans un lieu dont la température est de 25° ou 30°, et on agite de temps en temps; il s'établit une fermentation qui dure 10 à 12 jours. On ajoute alors de l'eau, on filtre et on évapore à une douce chaleur; enfin, on laisse en repos pendant 24 heures. On trouve au bout de ce temps une masse cristalline, qui est le lactate de chaux.

Il est en masses blanches, opaques, grenues, sans odeur ni saveur bien sensibles; il est complétement soluble dans l'eau froide et dans l'alcool bouillant. L'alcool froid n'en dissout que des traces.

Oxalate de chaux ($CaOC^2O^3$). — L'oxalate de chaux se rencontre dans une foule de végétaux, tels que le cresson, l'oseille, la rhubarbe et un grand nombre de racines médicamenteuses.

Dans un mémoire sur l'oxalate de chaux dans les sédiments de l'urine, N. Gallois a cru pouvoir conclure d'une suite de nombreuses recherches :

1° Que l'oxalate de chaux peut se rencontrer passagèrement dans l'urine de l'homme sain à tous les âges et à toutes les périodes de la vie ;

2° Qu'il y apparaît surtout en proportion plus ou moins considérable sous l'influence de certains aliments ou de certains médicaments.

3° Que l'oxalate de chaux se rencontre assez fréquemment dans l'urine de l'homme malade, et qu'il est très-souvent accompagné d'acide urique.

Urate de chaux. — L'urate de chaux qu'on n'a signalé que bien rarement dans l'urine, entre pourtant dans la composition des concrétions urinaires. Il cristallise en petits grains arrondis, jaunâtres, à bords foncés.

GOBLEY, Nouveau mode de préparation de l'acétate de chaux (*Journ. de pharm.*, et *Bull. de thérapeutique*, 1844, t. XXVII, p. 58).

HENRI BUGNET.

Thérapeutique. — La chaux et ses divers composés, fréquemment employés dans le traitement d'un grand nombre de maladies par les auteurs anciens, ne sont aujourd'hui usités que dans certains cas restreints. La *chaux* en nature, l'*eau de chaux*, le *chlorhydrate*, le *sulfhydrate*, le *sulfate*, le *carbonate* et le *phosphate* seront seuls étudiés dans cet article.

Chaux, protoxyde de calcium. — Emploi externe. — La chaux est presque exclusivement employée à l'extérieur, surtout comme escharotique ; rarement on la prescrit pure, le plus ordinairemet on la mélange avec la potasse caustique, et elle forme alors la poudre de Vienne, usitée pour l'application des cautères, pour modifier les plaies et les ulcères de mauvaise nature, pour faire avorter les chancres primitifs, et dans le traitement de certaines tumeurs enkystées. Cette préparation a l'avantage d'exercer une cautérisation rapide et circonscrite. Else et Piédagnel, pour atténuer les douleurs que ce caustique occasionne, ont eu l'idée de l'associer, le premier à l'extrait d'opium, le second au chlorure morphique. Nous avons peu de confiance dans ces additions qui, à notre avis, ne peuvent remplir qu'incomplétement le but que l'on veut atteindre. La poudre de Vienne fondue, constitue le caustique de Filhos, d'un emploi usuel pour les cautérisations utérines.

Pollau (de Berlin) préconisait un mélange de potasse caustique, de chaux vive pulvérisée et de savon, dont il avait fait un remède secret, pour la destruction des verrues, des nævi materni superficiels. Hufeland recommande contre la teigne un mélange d'huile d'olives et de chaux.

Osbone (de Dublin) a proposé la chaux vive pour remplacer le moxa ordinaire ; un fragment de cette substance, de un à deux centimètres d'épaisseur, aussi frais que possible, est introduit dans un porte-moxa, ou placé sur un morceau de carton percé d'une ouverture circulaire ; on verse sur la chaux quelques gouttes d'eau et, à l'instant, il se dégage une chaleur dont l'intensité est évaluée à 500° Farenheit (260° centigrades). Osbone recommande ce moxa à cause de sa promptitude d'action et de son énergie ; mais ce sont là précisément de véritables inconvénients : la chaleur excessive et rapide que développe la chaux, peut occasionner une escharification trop profonde et trop instantanée, car il importe, pour qu'un moxa soit réellement utile, que la combustion soit lente et progressive.

La chaux vive a été employée par Serre (d'Alais) pour déterminer une transpiration abondante ; à cet effet, on en prend un morceau du volume d'une grosse orange, on l'entoure d'un linge légèrement mouillé, et on enveloppe le tout avec une compresse serrée ; on place cet appareil dans le lit du malade, en ayant soin de relever les couvertures à l'aide d'un cerceau. Bientôt, par l'action de l'eau imbibant le linge qui renferme la chaux, il se développe une chaleur très-intense, et par suite une transpiration très-abondante. Ce moyen de caléfaction très-facile à se procurer est très-utile dans un grand nombre de cas et d'un précieux emploi dans la médecine rurale.

La chaux vive entre dans la composition de plusieurs épilatoires; elle fait partie de la pâte de Plenck et du *Rusma* des Turcs; dans ces deux préparations, elle est associée au sulfure d'arsenic. Baudelocque employait le Rusma contre la teigne, et surtout contre l'esthiomène; la chaux vive entre dans la composition d'une pommade des frères Mahon.

Emploi interne. — La chaux n'est presque jamais employée à l'intérieur; anciennement on administrait parfois une poudre désignée sous le nom de *spécifique anti-fébrile de Croll*, préparée avec des coquilles de moules d'étangs, pulvérisées, macérées dans du fort vinaigre, lavées à l'eau et calcinées; elle était recommandée dans les fièvres intermittentes à la dose de un à deux grammes.

Eau de chaux. — Hydrolé de chaux. — L'eau de chaux, plus communément employée que la chaux, est prescrite à l'extérieur et à l'intérieur.

Emploi extérieur. — L'hydrolé de chaux a été recommandé en injections dans la blennorrhagie chronique, les leucorrhées rebelles; en lotions, dans les ulcères, les plaies atoniques; en fomentations, dans les cancers, la teigne et plusieurs maladies de la peau. La meilleure préparation est le liniment oléo-calcaire (5 parties d'eau de chaux récente et 6 parties d'huile d'amandes douces), véritable oléo-margarate de chaux, prôné depuis très-longtemps contre certaines maladies cutanées, et surtout contre les brûlures superficielles. Ce moyen longtemps oublié a été de nouveau recommandé par Velpeau en 1832, principalement dans les trois premiers degrés de la brûlure. Pour le rendre plus efficace, on l'a employé conjointement avec le coton cardé tant recommandé par Anderson. Payan (d'Aix), Espezel ont obtenu de cette double application de très-bons résultats dans les brûlures des enfants, elle calme très-promptement les douleurs. L'efficacité de ce liniment est moins évidente dans les brûlures plus profondes; mais en l'additionnant d'acétate de plomb liquide et d'ammoniaque, Lamotte en a rendu l'action plus complète.

Les accidents que détermine l'application trop prolongée des sinapismes, ont été très-heureusement combattus, par Payan (d'Aix) par le liniment oléo-calcaire.

Tournié, trouvant quelques analogies entre les lésions des premiers degrés de la brûlure et les phénomènes morbides externes de l'érysipèle, à eu recours à cette préparation, dont il recouvre toutes les parties envahies; il applique ensuite du coton cardé imbibé avec ce liniment; après de nombreux essais, il a constaté que ce topique diminuait la chaleur mordicante et douloureuse déterminée par l'érysipèle, et parfois il en arrêtait la marche envahissante.

Trousseau recommande le liniment oléo-calcaire contre l'eczéma mercuriel, contre le prurit de la vulve trop souvent rebelle aux applications les plus rationnelles, et en général, contre les malades de la peau avec démangeaisons; il en a retiré de bons effets contre les engelures non ulcérées; dans ce cas, il l'associe au laudanum; il importe que son application soit permanente et que les parties soient abstergées de toute humidité.

Emploi intérieur. — Administré à l'intérieur, l'hydrolé de chaux donne lieu à un sentiment de resserrement et de constriction très-sensible dans la cavité buccale ; et ensuite, il occasionne une chaleur douce et peu durable dans le creux épigastrique, suivie d'une augmentation très-notable de l'appétit, et de la constipation ; quand son emploi est continué pendant très-longtemps, il détermine des douleurs gastralgiques, de l'anorexie et quelquefois de la diarrhée.

L'eau de chaux, en raison de ses propriétés astringentes et de la facilité avec laquelle elle se combine avec les acides, a été conseillée dans les maladies avec atonie et dans celles où il y a production anormale d'acides, telles que les diarrhées séreuses, la dyspepsie acide, etc. Elle agit ici à peu près comme les sels de Vichy et la magnésie, mais avec cette différence que ceux-ci sont légèrement laxatifs et conviennent principalement dans les dyspepsies avec constipation, tandis que l'eau de chaux est indiquée surtout lorsqu'il y a complication de diarrhée.

Renaud (de Loches) a employé avec avantage l'eau de chaux coupée avec moitié de lait contre des diarrhées rebelles consécutives à une dysenterie épidémique. Les Anglais en font un très-grand usage contre la diarrhée des phthisiques. Boisseuil (de Bordeaux) en a obtenu de nombreux succès ; elle agit dans ce cas en neutralisant l'acidité des liquides intestinaux et en exerçant une action topique astrictive.

Trousseau a administré en lavement et en boisson l'hydrolé de chaux contre les diarrhées qui suivent très-fréquemment le sevrage ; il le conseille pour prévenir l'acidité du lait et faciliter sa conservation quand les enfants sont nourris au biberon ; dans ces cas il préfère *le saccharate ou sucrate de chaux* introduit dans la thérapeutique par Capitaine. Cette préparation très-soluble est très-alcaline, et contient une grande proportion de chaux, aussi on ne doit pas la donner pure ; on la prescrit à la dose de 5 à 6 grammes que l'on étend de 20 à 30 fois son poids de sirop ; de cette manière elle ne détermine pas les cardialgies pénibles que l'on observe souvent à la suite de l'administration des composés calciques. D'après Cleland (d'Édimbourg), le saccharate, qu'il préfère à toutes les autres préparations de chaux, ne doit pas être pris à jeun, car il provoque alors des nausées. Il faut, pour éviter cet inconvénient, le prescrire après le repas.

Defontenay, se basant sur la transformation crétacée que subissent quelquefois les tubercules pulmonaires, a employé l'eau de chaux seconde édulcorée avec du sirop de baume de Tolu, à la dose de deux à trois verres par jour, contre la phthisie à marche chronique, dans le but d'obtenir cette transformation crétacée, que l'on considère comme une des formes de terminaison heureuse de cette maladie, ou bien peut-être opérer la saponification des tubercules.

Rien ne démontre dans les observations publiées, que cet auteur ait obtenu les résultats qu'il se proposait, mais il paraît que la tisane calcaire a modéré très-facilement les hémoptysies, la dyspnée et la toux, et que souvent l'embonpoint et les forces se rétablissaient avec promptitude.

Ces assertions, publiées en 1846, n'ont pas été corroborées par des expériences nouvelles.

Contrairement à cette appréciation, Joswel (de Tunchall) et Wanner (de Sablin) ont attribué la formation des tubercules à des combinaisons insolubles de chaux déposées dans les poumons, où elles seraient apportées par les eaux potables chargées de sels calcaires.

L'eau de chaux a été vantée, depuis très-longtemps, comme agent dissolvant des calculs urinaires ; Robert Whyte, au milieu du dix-huitième siècle, a publié de nombreux travaux pour démontrer que cette eau, préparée avec les coquilles de moules calcinées, était d'une très-grande efficacité, administrée soit en boissons, soit en injections vésicales. Des observations dignes de foi semblent établir que l'usage longtemps continué de l'hydrolé de chaux, administré soit pur, soit associé à d'autres substances alcalines, a pu être utile contre la lithiase urique, constituée par de petits calculs ; mais la longueur du traitement, la quantité du liquide calcique à ingérer, peuvent occasionner des accidents sérieux, tels qu'irritations gastriques et intestinales ; aussi ce remède tant vanté jadis n'est presque plus usité aujourd'hui, et la condition importante de la réussite des remèdes lithotriptiques, c'est le véhicule aqueux abondant, de sorte que dans tous, c'est l'eau qui agit principalement et non la substance dissoute.

Chlorhydrate de chaux. — Ce sel excitant à petites doses, détermine à doses plus élevées des effets éméto-cathartiques : on l'a recommandé contre les scrofules (Fourcroy), contre le carreau (Gmelin), contre l'éléphantiasis comme agent résolutif (Gomès) ; il entre dans la composition de la liqueur antiscrofuleuse de Niemann. Biett l'employait fréquemment à l'hôpital Saint-Louis contre le lupus scrofuleux. Alphée Cazenave le considère comme un médicament très-précieux, susceptible de remplacer, dans bien des cas, l'iodure de potassium ; il serait surtout indiqué dans les maladies cutanées, où il y a prédominance du tempérament lymphatique ; il le donne en solution à la dose de un à deux grammes par jour ; il l'a vu réussir dans des cas fort graves et fort avancés sans déterminer d'accidents. D'après ce médecin, ce sel serait moins irritant que le chlorhydrate de baryte, opinion tout à fait en contradiction avec celle de Hufeland qui proscrit le sel de chaux et lui préfère celui de baryte ; divergence d'appréciation que l'on peut expliquer par les divers degrés de pureté et le mode de préparation de ces médicaments.

Le chlorhydrate de chaux a été vanté à l'intérieur comme emménagogue.

Sulfhydrate de chaux. — Ce sel conseillé par Hahnemann et Paping contre la salivation mercurielle, a été recommandé comme antidote des sels de mercure, d'antimoine, d'argent et d'arsenic. Pierquin le préconise contre la gale. Il entre dans la préparation de diverses pâtes épilatoires. Associé à l'hydrochlorate d'ammoniaque et à l'onguent mercuriel double, il donne une pommade noirâtre, se desséchant facilement, que j'ai vue souvent employée, il y a plusieurs années, dans les hôpitaux

maritimes de Toulon, en frictions dans le traitement des maladies syphilitiques, dans le but d'empêcher la salivation ; cette pommade avait été proposée par Pihorel.

Sulfate de chaux. — Ce sel n'est pas usité à l'intérieur ; néanmoins on trouve dans la pharmacopée de Wurtemberg la formule d'une poudre que l'on prescrivait à la dose de un à deux grammes, comme absorbante; ce sel ayant été calciné, on croyait que le feu avait enlevé l'acide au sulfate ; on l'a recommandée comme tempérante, et comme propre à calmer la soif qui accompagne les maladies fébriles.

Le sulfate de chaux présente un grand intérêt au point de vue hygiénique; certaines eaux potables en renferment de notables quantités ; ces eaux dites séléniteuses, souvent laxatives, peuvent, quand elles contiennent une trop forte proportion de ce sel et à la suite d'un usage prolongé, devenir nuisibles. Néanmoins dans beaucoup de lieux où l'on ne boit que de l'eau de puits souvent chargée de sulfate de chaux, en petites quantités, on ne constate aucun inconvénient; seulement elles sont impropres à dissoudre le savon, et retardent la cuisson des légumes secs.

Dans quelques contrées du midi de la France, on emploie le sulfate de chaux au moment du foulage pour préserver les vins de l'acidité, pour accroître leur couleur et pour les rendre plus secs ; on a pensé que ces vins ainsi traités étaient nuisibles et qu'il fallait les prohiber; mais les expériences de Dejean et de Chancel ont constaté qu'ils n'avaient aucunes propriétés nocives. « On aurait tort, dit Dejean, de les croire malfaisants; les quinze à vingt grains de plâtre qu'ils contiennent par litre, tout au plus, ne les rendent pas plus nuisibles à la santé que certaines eaux de puits qui en contiennent davantage. » Chancel lui reconnaît la propriété d'introduire dans le vin, sous forme de sulfate, la majeure partie de la potasse qui se trouve dans le marc à l'état de bitartrate.

Le sulfate de chaux a été employé en chirurgie pour la confection d'appareils à fractures inamovibles ; recommandés pour la première fois par Dieffenbach (de Berlin), modifiés par Lafargue (de Saint-Emilion) qui a proposé un mélange de plâtre et d'amidon, par Van de Loo et Mathyssen qui préféraient les bandes plâtrées, par Richet qui additionnait le plâtre avec de la colle forte (stuc), ces appareils ne sont que très-rarement employés aujourd'hui, car ils sont très-pesants, compriment douloureusement les parties ; tout au plus, dit Nélaton, pourrait-on les appliquer dans certains cas où les fragments auraient une tendance continuelle à se déplacer (*voy.* APPAREILS, t. III, p. 52 et 53).

Chlorure de chaux. — (*Voyez* CHLORE, CHLORURES D'OXYDES).

Carbonate de chaux. — Ce sel existe à l'état plus ou moins pur dans un grand nombre de substances animales et minérales qui étaient autrefois très-fréquemment employées en médecine, telles que les opercules et les coquilles de divers mollusques, les écailles d'huîtres, les coquilles d'œufs, le corail, l'os de sèche, les perles, les yeux d'écrevisses, que l'on trouve dans l'épaisseur des membranes de l'estomac de l'écrevisse ordinaire ; la craie, l'agaric minéral, le marbre blanc, etc.

Ces diverses substances étaient jadis recommandées comme antirabiques et comme préservatrices de l'action de certains poisons. Aujourd'hui, le carbonate de chaux est employé quelquefois comme absorbant, mais il est le plus ordinairement prescrit dans le traitement des dysenteries et des diarrhées chroniques ; on peut indifféremment administrer la craie préparée, les écailles d'huître pulvérisées et prophyrisées ; « ces poudres calcaires, dit Delioux de Savignac, ont la plupart les avantages du sous-nitrate de bismuth, et réussissent parfois, dans les cas où il échoue ; elles saturent plus facilement sinon les gaz, du moins les acides et conviennent particulièrement lorsque ceux-ci paraissent contribuer à l'entretien de la diarrhée ; les jeunes enfants surtout se trouvent très-bien des poudres calcaires qu'il est facile de mêler à leurs aliments. » On les prescrit à la dose de 8, 10, 15 grammes chez les adultes ; chez les enfants, 2 à 4 grammes suffisent ordinairement. J'ai souvent prescrit la craie préparée contre la dyspepsie acide, et j'ai remarqué que dans le plus grand nombre des cas son efficacité n'était pas douteuse.

On emploie assez fréquemment le carbonate de chaux et surtout les substances qui en contiennent dans la confection des dentifrices alcalins; les yeux d'écrevisses, le corail, l'os de sèche entrent dans la composition de plusieurs de ces préparations.

On a préconisé contre l'intertrigo un mélange de craie, de camphre et d'alun.

Les écailles d'huîtres composées de carbonate de chaux, d'une petite proportion de phosphate de chaux avec des traces de fer et de manganèse et d'une matière animale, ont été recommandées en 1860 par Despiney (de Lyon) dans le traitement de la première période de la phthisie pulmonaire ; ces écailles, desséchées lentement et avec soin à une douce température, sont pulvérisées sans aucune espèce de résidu et mélangées avec un quart de leur poids de sucre en poudre ; ce saccharolé est prescrit à la dose de 12 grammes par jour divisée en trois prises que l'on délaye dans du bouillon ou dans une tisane.

Despiney reconnaît à ce composé l'avantage de diminuer et même de supprimer l'état fébrile; par suite l'appétit est augmenté, les digestions se font mieux, il y a amélioration de l'état général, accroissement des forces ; la toux se calme, l'expectoration devient moins abondante et ne tarde pas à se tarir. Ce médicament ne développe son action que dans le premier ou le second mois de son administration, quand il ne détermine aucune amélioration pendant cette période de temps, il faut s'arrêter, il a échoué.

Le saccharolé d'écailles d'huître a des inconvénients sérieux, il occasionne souvent une cachexie alcaline très-grave et une constipation opiniâtre.

Despiney a aussi employé avec succès ce remède contre les manifestations extérieures de la scrofule et surtout contre la carie; il termine son mémoire en disant que dans le traitement de certaines arthropathies scrofuleuses, des coxalgies, des tumeurs blanches récentes, les écailles

d'huîtres doivent être prises en sérieuse considération, mais qu'elles sont sans effet contre le rachitisme.

J'ai prescrit plusieurs fois le saccharolé de ces écailles dans la phthisie, suivant les indications données par Despiney et je dois dire que dans tous les cas, les résultats ont été négatifs.

Phosphate de chaux. — Les anciens employaient, dans un grand nombre de maladies, certaines parties des animaux riches en phosphate de chaux, surtout les os des mammifères et des oiseaux, la corne de cerf, les dents d'hippopotame, de licorne, de sanglier, l'ivoire, l'album græcum, etc.; de toutes ces substances, les os et la corne de cerf sont les seules usitées aujourd'hui.

La corne de cerf, composée d'une proportion notable de phosphate calcaire unie à du carbonate et à de la gélatine, est employée bouillie dans l'eau pour en faire des gelées, ou bien calcinée ou porphyrisée pour en faire des trochisques; elle fait partie de *la décoction blanche de Sydenham* encore usitée aujourd'hui contre les dysenteries et les diarrhées chroniques où elle agit comme émolliente et absorbante; on la prescrit par petites tasses à la dose de 500 à 1000 grammes par jour.

Le phosphate de chaux, bien étudié au point de vue chimique au milieu du siècle dernier, n'a été employé en médecine à l'état de pureté qu'en 1793. Bonhomme (d'Amiens) le recommanda alors contre les affections rachitiques, et rédigea sur ce sujet un mémoire qu'il présenta à la société nationale de médecine; malgré les éloges que Hallé fit de ce travail, et quelques années plus tard, malgré les expériences de Chossat, ce sel ne put faire sa place dans la thérapeutique, car les auteurs les plus accrédités ne lui reconnaissaient aucune action bien évidente. Mais en 1844, Piorry appela de nouveau l'attention sur ce médicament et en fixa les indications. Depuis parurent les travaux de Mouriès, de Lenoir, de Gosselin, d'Alph. Milne-Edwards, de Fano, de Roger, de Bertrand, etc.

Piorry, persuadé qu'il est aussi utile d'administrer le phosphate de chaux aux sujets dont les os en renferment trop peu que de donner du fer dans la chlorose et l'anémie, essaya la poudre d'os râpés dans le traitement de l'ostéomalacie, du mal vertébral de Pott, du rachitisme, et il enregistra de nombreux succès. Pour que le phosphate de chaux soit réellement efficace dans le rachitisme, il importe de ne l'administrer que dans la période de ramollissement. Nous devons ajouter que Piorry, en même temps qu'il prescrit ce sel, recommande un régime tonique et l'insolation.

En 1852, Mouriès a vanté le phosphate de chaux, dans presque toutes les maladies du jeune âge; dans le mémoire qu'il présenta à l'Académie des sciences, il dit que si ce sel forme et nourrit les os, ce n'est pas là son rôle principal, et que son action consiste surtout à provoquer et à entretenir l'irritabilité vitale : évidemment il y a de l'exagération dans cette appréciation de l'action du phosphate; il est vrai qu'il fournit à l'économie des éléments utiles, et par suite excite et tonifie, et c'est à

raison de ces modes d'action que l'on peut expliquer son heureuse influence dans diverses maladies des os et dans le travail de la dentition; les préparations recommandées par Mouriès où le phosphate de chaux est uni à l'albumine (ostéine) ont des inconvénients qu'il convient de signaler. Elles sont souvent acides, et comme telles exercent une action irritante sur l'estomac; de plus elles se conservent difficilement. Possoz, ayant fait usage pendant quelque temps des préparations Mouriès, et ayant éprouvé, à la suite de leur emploi, des cardialgies très-pénibles, les analysa et y trouva une certaine quantité d'acide phosphorique libre; aussi, il recommande de ne pas prescrire ces préparations jusqu'à ce que leur inventeur les ait rendues neutres ou alcalines.

Nous avons employé le phosphate de chaux ou l'ostéine de Mouriès contre certaines maladies des enfants et surtout dans le cas de dentition lente et difficile; nous en avons presque toujours retiré de bons résultats; néanmoins ce sel nous a paru inefficace contre le rachitisme.

Alph. Milne-Edwards, à la suite d'observations prises dans le service de L. Gosselin à l'hôpital Cochin, a reconnu que le phosphate de chaux avait une très-grande influence sur la formation du cal; le fait le plus remarquable que contient ce travail est celui d'un palefrenier qui eut successivement trois fractures du bras, de juillet à novembre 1855; dans la première qui eut lieu sur l'humérus, le cal ne fut formé que le quarante-cinquième jour, on n'avait pas donné de phosphate. La seconde, résultat de la rupture du premier cal, fut guérie le trente-cinquième jour, le malade avait été mis à l'usage de ce sel. Une nouvelle fracture ayant eu lieu plus tard, sur une autre partie de l'humérus, la consolidation fut complète le vingt-cinquième jour après l'emploi du phosphate de chaux. « Je ne présente pas, dit Alph. Milne-Edwards en terminant son mémoire, le phosphate de chaux comme un moyen infaillible pour empêcher la non-consolidation des fractures, et quand d'autres causes interviennent pour empêcher l'ossification du cal, telles qu'une constitution affaiblie ou des mouvements prématurés, le phosphate ne peut à lui seul amener la guérison; je le présente seulement comme un moyen adjuvant qui, uni à des soins biens entendus, pourra diminuer le nombre des non-consolidations, et dans les cas ordinaires, hâter la marche de l'ossification du cal. »

Fano a employé une fois avec succès le phosphate acide de chaux dans un cas de ramollissement du cal.

Stone (de la Nouvelle-Orléans) a recommandé le phosphate de chaux dans le traitement de la scrofule et de la tuberculisation pulmonaire; les résultats qu'il a obtenus ont été assez satisfaisants; néanmoins, en lisant les observations qu'il a publiées, on remarque que souvent il a associé au sel de chaux l'huile de foie de morue, ce qui tend à affaiblir la confiance qu'on serait porté à accorder au médicament que Stone préconise. Dans quelques cas, le phosphate de chaux n'a pas amendé notablement la maladie, mais il a contribué à rétablir l'appétit et a rendu les digestions plus faciles, résultats qui sont très-importants à constater.

Les auteurs modernes préfèrent avec raison le phosphate de chaux que

l'on obtient en râpant les os des animaux; on doit choisir des os frais que l'on réduit en poudre très-fine à l'aide d'une lime. Pour masquer son goût désagréable, il faut le mêler au lait, et surtout à la poudre de riz, qui masque presque complétement sa mauvaise saveur.

Le phosphate de chaux se donne aux doses de 25 à 30 centigrammes chez les enfants, et jusqu'à 5 à 8 grammes chez les adultes.

Dieffenbach, Traitement des fractures des membres au moyen des appareils permanents ou inamovibles (appareil plâtré) (*Bull. de thér.*, 1832, t. III, p. 178).
Constant (T.), Note sur l'emploi des chlorures de chaux et de soude dans quelques affections de la bouche très-communes chez les enfants (*Bull. de thér.*, 1833, t. IV, p. 268).
Renaud (de Loches), Note sur l'emploi du lait coupé avec l'eau de chaux dans la diarrhée chronique (*Bull. de thér.*, 1833, t. V, p. 193).
Lafargue de Saint-Émilion, Note sur un nouvel appareil de fractures, amovible et inamovible et instantanément solidifiable (appareil gypso-amidonné) (*Bull. de thérap.*, 1840, t. XVIII, p. 168).
Payan (d'Aix), Bons effets de l'association du liniment oléo-calcaire au coton-cardé, dans le traitement des brûlures de la jeune enfance (*Bull. de thér.*, 1842, t. XXIII, p. 452).
Espezel (d'Esperaza), Un mot sur le traitement des brûlures par l'association du liniment oléo-calcaire avec le coton-cardé (*Bull. de thérap.*, 1844, t. XXVI, p. 357).
Osbone, Moxa fait avec la chaux vive (*Dublin medical Journal*, et *Bull. de thér.*, 1842, t. XXIII, p. 318).
Serre (d'Alais), Moyen très-simple de développer une abondante transpiration au moyen de la pierre à chaux (*Bull. de thér.*, 1845, t. XXIX, p. 559).
Defontenay, Quelle est l'action des combinaisons insolubles de chaux sur les tubercules pulmonaires (*Bull. de thér.*, 1846, t. XXXI, p. 440).
Devergie (A.), Sulfhydrate de chaux, son emploi comme pâte épilatoire (*Revue méd.-chirurg. de Paris*, juin 1848, et *Bull. de thér.*, 1848, t. XXXV, p. 138).
Cazenave (A.), Hydrochlorate de chaux cristallisé : de son emploi dans le traitement de certaines maladies de la peau (*Ann. des maladies de la peau*, octobre 1850, et *Bull. de thér.*, 1850, t. XXXIX, p. 475).
Piorry, Traité de médecine pratique (Maladies des os). 1850, t. VIII. — Emploi du phosphate de chaux en médecine (*Gaz. des hôpit.*, novembre 1857, n° 139).
Mouriès, Du phosphate de chaux dans ses rapports avec la nutrition des animaux et la mortalité des enfants (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des sciences*, 1852, t. XXXIV, p. 141).
Stone, Emploi du phosphate de chaux dans le traitement de la scrofule et de quelques autres cachexies (*New-Orleans medical Journal* et *Southern med. and surg. Journal*, novembre; *Bull. de thér.*, 1852, t. XLII, p. 329).
Van de Loo, Sur un nouveau bandage plâtré et son emploi en chirurgie (*Bull. de thér.*, 1854, t. XLVII, p. 133).
Gosselin (L.), Emploi du phosphate de chaux dans le traitement des fractures (*Gaz. des hôpit.*, mai 1856, n° 52).
Milne-Edwards (Alph.), Traitement des fractures; de l'influence de la proportion du phosphate de chaux contenu dans les aliments sur la formation du col; mémoire présenté à l'Académie des sciences (*Bull. de thér.*, 1856, t. L, p. 399).
Fano, Du ramollissement du col dans les fractures; de l'emploi avantageux du phosphate acide de chaux dans les cas de ce genre (*Union méd.*, nouvelle série, 1859, t. III, p. 24).
Tournié, Application du liniment oléo-calcaire au traitement local de l'érysipèle (*Bull. de thér.*, 1858, t. LV, p. 140, et *Union méd.*, 1858).
Cleland, Emploi médical du saccharate de chaux (*Edinburgh medical Journal; Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, janvier 1860; *Bull. de thér.*, 1860, t. XLVIII, p. 84).
Despiney, Remarques sur le traitement de la première période de la phthisie pulmonaire par le saccharate d'écailles d'huître (*Bull. de thér.*, 1860, t. LVIII, p. 407).
Bertrand, Histoire médicale du phosphate de chaux (Thèse de Paris, 1865, n° 165).
Fonssagrives, Thérapeutique de la phthisie pulmonaire. Paris, 1866, p. 226.

A. Barrallier (de Toulon).

CHEILOPLASTIE. *Voy.* Lèvres.

CHEMOSIS. *Voy.* Conjonctive.

CHÊNE. — Le genre Chêne (*Quercus* Linn.) appartient à la famille des AMENTACÉES. Il se compose d'un grand nombre d'espèces habitant les différentes parties de l'Europe, des États-Unis et du Mexique. Toutes ces espèces sont intéressantes à étudier, car chacune fournit des produits qui sont utilisés dans les arts, l'industrie et la thérapeutique. En France, on connaît surtout le *Rouvre* ou *Chêne mâle* (*Quercus robur* Linn.) et autour de lui, une dizaine d'espèces ou variétés qui n'en diffèrent souvent que par quelques caractères peu importants. Au reste, ces plantes sont trop connues de tous pour que nous nous arrêtions ici à en donner la description.

Toutes les parties de ces végétaux sont utilisées : leurs bois, surtout celui du *Q. robur*, sont fort estimés à cause de leur dureté et de leur résistance; le *Q. tinctoria* Mich., vulgairement appelé *Quercitron*, fournit le principe colorant jaune connu dans la teinture sous le nom de *Quercitrine;* le *Q. suber* Linn. donne cette matière précieuse qu'on nomme *liége;* certains Chênes portent des fruits qui ont été et peuvent, parfois même encore, être utilisés dans l'alimentation et dans la thérapeutique; enfin nous les voyons tous contenir un astringent précieux, le tannin. Cette matière se rencontre partout dans la plante, mais plus particulièrement dans les points riches en tissu cellulaire, c'est-à-dire dans les feuilles, dans l'écorce et surtout dans ces hypertrophies qu'on voit survenir à la suite de la piqûre de certains insectes et que l'on connaît sous le nom de *galles*. Presque toutes les espèces possèdent des galles; mais, comme nous le dirons plus tard (*voy.* GALLES), la plus estimée est celle du *Q. infectoria* Olliv.

Nous ne nous occuperons ici que des écorces et des fruits.

I. **Écorces.** — Nous étudierons le liége et l'écorce de Chêne.

a. Liége. — Une espèce de Chêne, qui pour cette raison a été nommée *Q. suber*, présente le singulier phénomène d'un développement exagéré de la couche subéreuse; c'est cette hypertrophie dont on se sert pour faire le liége. Chacun connaît les usages économiques de cette substance; ce sont, on peut dire, les seuls intéressants. En thérapeutique il a servi à fabriquer un noir très-fin et très-doux que Chomel préconisait en pommade contre les hémorrhoïdes; et, nous osons à peine le rappeler, autrefois on vantait la décoction de liége ou l'emploi du collier de bouchons comme un antilaiteux énergique. La seule question importante serait la recherche de l'origine, du mode de formation et du mode de reproduction de cette couche, mais nous sortirions du but de ce livre.

b. Écorce de Chêne. — C'est dans la couche herbacée de la plupart des espèces, mais surtout dans celle de l'écorce du *Q. robur*, que l'on trouve les principes astringents. Aussi est-ce cette partie qui est employée. Pulvérisées, ces écorces prennent le nom de *tan* et servent à la préparation des cuirs; tamisée, la poudre donne une poussière à laquelle on réserve le nom de *fleur de tan* et qu'on utilise en médecine, sous forme de décocté, en gargarisme, en injection, en lavement, en applications topiques.

L'écorce de Chêne a été employée, à l'intérieur ou à l'extérieur, dans les hémorrhagies passives, le mélæna, l'hémoptysie, la métrorrhagie, les leucorrhées, les diarrhées, la blennorrhagie, l'épistaxis, etc., c'est-à-dire dans tous les cas où l'on administre les astringents (*voy.* ce mot). On a donné des bains de tan dans les engorgements glanduleux, les ulcères scrofuleux, les dartres. On a été même jusqu'à utiliser en thérapeutique la *jusée*, c'est-à-dire le liquide des fosses des tanneries; on en fit un extrait que Weber d'Iten, le premier, vanta en Allemagne, que Barruel préconisa en France, mais qui fut presque aussitôt abandonné.

On a donné l'écorce de Chêne comme un anthelmintique et comme un antifébrifuge; mais, le plus souvent, on l'associe à d'autres succédanés du Quinquina. Ainsi Cullen y ajoute de la Camomille; Percival et Fordyce : de la Gentiane; van Rotterdam : de l'opium, du sel ammoniac et du Quinquina. Alph. Leroy et Fouquier inventèrent un mélange qu'ils baptisèrent du nom de *Quinquina français*, et qui était composé de parties égales d'écorce de Chêne, de Camomille romaine et de Gentiane. — Les observations ne sont pas encore assez nombreuses pour qu'il soit permis de décider la question de la valeur de ces préparations et de l'efficacité du tan en particulier, mais on a cru remarquer que les ouvriers attachés à la fabrication de cette poudre jouissaient d'une sorte d'immunité contre la fièvre intermittente.

II. **Fruits.** — Les Glands peuvent être utilisés comme aliments ou comme médicaments.

a. Comme aliment. — L'analyse chimique a démontré dans ces fruits des principes féculents qui les rendent nutritifs, et qui expliquent comment on a pu s'en servir en temps de disette. Au point de vue alimentaire, les glands se divisent en glands doux et en glands amers.

Les glands doux sont fournis par les espèces suivantes : *Quercus falcata* Mich., *Q. Ilex* Linn., *Q. ægylops* Linn., *Q. æsculus* Linn., *Q. balotta* Desf. De tous, le dernier est peut-être celui qui a eu le plus de réputation; car c'est lui qui, séché et pulvérisé, entrait autrefois dans le Racahout et le Palamoud, avant que l'on ait trouvé plus économique de le remplacer par la fécule de pomme de terre.

Les glands amers appartiennent plus particulièrement aux espèces de nos pays. Ils peuvent servir aux mêmes usages que les glands doux, à la condition qu'on les débarrasse de leurs principes âcres, soit par la torréfaction comme en Espagne, soit par l'enfouissement comme en Turquie, soit encore en les plongeant dans un bain alcalin.

Plusieurs auteurs ont essayé de démontrer que nos pères se nourrissaient de glands avant la découverte du froment; quoi qu'il en soit, cette alimentation est, de nos jours, exclusivement réservée à certains animaux domestiques qui y gagnent un lard très-délicat. Bourlet et d'Amboise ayant cru remarquer que, en Turquie, on se servait de cette nourriture pour engraisser les sultanes, voulut préparer cette sorte de mets à Paris; il en

obtint la permission : mais ce fut en vain que les Parisiennes lui demandèrent un surcroît d'embonpoint.

b. Comme médicament. — Leur usage remonte à la plus haute antiquité et on les trouve mentionnés dans les auteurs les plus anciens. On les torréfie comme le Café et alors leur infusion a été préconisée dans la coqueluche, le rachitisme, le marasme, l'hypochondrie; on l'a vantée comme anthelmintique, comme antiscrofuleuse et antidiarrhéique ; enfin on en a fait un succédané et une falsification du Café lui-même.

Doses, préparation et mode d'administration. — 1° A l'intérieur. — *Décoction* de l'écorce, 8 à 15 grammes pour 500 grammes d'eau. *Poudre* de l'écorce, 2 à 4 grammes dans du vin ou en pilules; 8 à 24 grammes comme fébrifuge. *Extrait aqueux*, 1 à 2 grammes en pilules. *Glands* torréfiés, 30 à 40 grammes pour 400 ou 800 grammes d'eau. *Poudre* de glands ou de cupule de glands, 2 à 4 grammes, comme la poudre de l'écorce.

2° A l'extérieur. — *Décoction*, 30 à 60 grammes et plus pour 1 litre d'eau; en lotions, fomentations, gargarismes. *Vin*, 60 à 80 grammes dans 1 litre de vin dans les mêmes circonstances.

Incompatibles. — Alcalis organiques ou leurs sels; sels métalliques, surtout ceux de fer et d'antimoine; l'albumine, la gélatine et les émulsions.

Léon Marchand.

CHEVEUX. — Anatomie et Physiologie. *Voy.* Pileux (système).

Pathologie. — Comme toute autre partie vivante de l'organisme, les cheveux sont sujets à des altérations qui ont été principalement étudiées dans les ouvrages destinés à la description des maladies de la peau. Hippocrate, Aétius, Paul d'Égine, et les auteurs anciens, ont surtout mentionné la chute des cheveux et la canitie, les auteurs modernes et particulièrement Lorry, Alibert, Rayer, Casenave et Devergie ont étudié plus complétement les anomalies du système pileux.

Les altérations dont les cheveux peuvent être atteints se rapportent 1° à leur chute, 2° à leur accroissement exagéré, 3° à leur feutrage, 4° au changement de leur coloration, et 5° à leur état de sécheresse ou d'humidité. Nous allons successivement indiquer ces différents états.

1° *Chute des cheveux* (*voy.* Alopécie, t. I, p. 752).

2° *Accroissement exagéré des cheveux.* — Loin de devenir grêles, de rester courts et de tomber, les cheveux peuvent être exubérants en épaisseur, en nombre et en longueur. Les chevelures touffues, qui résultent habituellement d'une disposition congénitale se rencontrent, le plus souvent chez des hommes adultes forts et bien musclés. Chez certains enfants et particulièrement chez des jeunes filles délicates, on peut voir également une semblable exubérance des cheveux; ces enfants sont pâles, maigres, tristes, peu disposés au jeu, leur appétit est peu prononcé, leurs digestions sont languissantes; ils sont sujets aux maux de tête, et le moindre accès de fièvre s'accompagne chez eux de délire et d'autres phénomènes nerveux qui annoncent un état congestionnel habituel vers le

cerveau. Si on coupe les cheveux de ces enfants ou de ces jeunes filles, la santé se rétablit pour se troubler de nouveau lorsque plus tard les cheveux ont acquis de nouveau un accroissement exagéré. Devergie a très-bien indiqué cette sorte d'anémie due à la fatigue apportée à l'économie par cette exubérance capillaire. Chez quelques adultes à chevelure épaisse, on peut observer aussi quelques phénomènes morbides et particulièrement de la céphalalgie, des bourdonnements d'oreille, des étourdissements et les autres phénomènes d'une congestion céphalique qui disparaissent immédiatement lorsque les cheveux coupés sont ramenés à une longueur peu considérable.

3° *Feutrage des cheveux.* — Chez les femmes qui ont les cheveux longs et abondants, à la suite des couches ou après une grave maladie lorsque la chevelure est restée sans soins pendant plusieurs semaines, on voit quelquefois les cheveux se mêler les uns avec les autres de manière à constituer une sorte de feutrage inextricable. Chez les gens malpropres, le défaut de soins amène quelquefois un état semblable qu'on rencontre plus particulièrement dans la phthiriase du cuir chevelu. Pour peu que les cheveux soient un peu longs, même chez les jeunes gens et chez les hommes, la présence des pous amène au cuir chevelu une éruption pustuleuse et une sécrétion sébacée exagérée qui agglutinent les cheveux, les emmêlent et les réduisent en une masse inculte au milieu de laquelle on voit s'agiter un nombre plus ou moins grand de pous.

Mais le degré le plus avancé du feutrage des cheveux existe dans une maladie particulière qu'on désigne sous le nom de plique. Nous n'insisterons pas sur les détails de cette affection singulière encore assez mal connue, mais qui paraît caractérisée principalement par l'allongement des cheveux et leur intrication au moyen d'un liquide visqueux sécrété par le cuir chevelu, qui n'est très-probablement que de la matière sébacée plus ou moins altérée. Tantôt les cheveux sont tous emmêlés de manière à former une chevelure épaisse et inextricable ; plus souvent, plusieurs mèches de cheveux s'attachent les unes aux autres, s'entortillent de manière à figurer des sortes de cordes séparées, ou mieux, comme on l'a dit, de manière à imiter les serpents que la fable place sur la tête des Gorgones. Y a-t-il quelque exagération dans les descriptions qui nous ont été données par les auteurs du siècle dernier et du commencement de ce siècle et qui nous ont fait de la plique observée en Pologne, en Lithuanie, en Hongrie et en Russie, un tableau hideux? Nous ne saurions le dire au juste, mais, grâce probablement aux progrès de l'hygiène et aux bienfaits de la civilisation, cette maladie paraît avoir disparu presque complétement ou du moins avoir perdu beaucoup de sa gravité.

Le meilleur moyen à opposer au feutrage des cheveux consiste dans des soins de propreté; cet état du cuir chevelu survient presque exclusivement chez des personnes qui ne prennent aucun souci de leur personne, et qui par négligence ou par toute autre cause portent leurs cheveux longs et font peu d'usage des objets nécessaires à la toilette de la tête. La première chose doit être de couper les cheveux très courts et

de laver la tête avec de l'eau de savon. On se rappelle encore ce que nous avons déjà dit de la présence ordinaire des pous au milieu des cheveux feutrés ; le plus souvent même l'intrication est consécutive à la présence de ces parasites qui irritent le cuir chevelu, excitent la sécrétion sébacée et déterminent une éruption pustuleuse spéciale prise à tort pour un impetigo et indiquée dans les auteurs classiques sous le nom d'*impetigo granulata*. Dans ces circonstances, la principale indication à remplir après l'excision des cheveux consiste, dans le but de faire périr les parasites, dans l'emploi de poudre de staphyhaigre ou de pyrèthe, et principalement dans l'usage d'onctions d'onguent mercuriel renouvelées sur la tête pendant quelques jours.

4° *Changement de couleur des cheveux.* — Les cheveux peuvent être colorés par des poussières métalliques ou végétales, au milieu desquelles vivent certains individus par la nécessité de leur profession, c'est ainsi que nous voyons les cheveux et les poils de la barbe devenir blancs chez les meuniers et les boulangers, acquérir une couleur rougeâtre chez les ouvriers qui fabriquent certains sels de mercure, prendre une coloration verdâtre chez quelques ouvriers qui sont exposés aux poussières cuivreuses. Mais ces changements de couleur tiennent à une cause externe, et nous ne devons que les mentionner pour nous arrêter plus longtemps sur les changements qui peuvent survenir spontanément dans la coloration des cheveux. Sous ce rapport, la modification la plus commune est certainement la canitie ou la décoloration des cheveux qui abandonnent leur teinte naturelle pour passer au blanc. Ce changement du système pileux est presque physiologique et arrive normalement à une certaine période de la vie qui ne commence pas d'ailleurs pour tout le monde au même âge : quelques personnes ont des cheveux blancs à vingt-cinq ou trente ans ; d'un autre côté, on peut voir des vieillards de plus de soixante-dix ans conserver encore leurs cheveux noirs ou blonds. On prétend que les Indiens du Pérou gardent leurs cheveux noirs jusqu'à l'âge le plus avancé.

La canitie peut être congéniale ; le plus souvent alors elle est un des symptômes de l'absence de pigment qu'on observe chez les albinos (*voy.* ALBINISME, t. 1, p. 506).

Lorsque la canitie est le résultat de l'âge elle survient ordinairement peu à peu et ne devient complète qu'au bout de plusieurs années. Mais dans quelques circonstances les cheveux peuvent devenir blancs tout d'un coup, et alors on invoque habituellement pour expliquer ce changement brusque une émotion vive et particulièrement une frayeur. Des faits authentiques, mais rares, empêchent de révoquer en doute la possibilité de ces influences morales. Sans que la canitie survienne brusquement, elle se développe quelquefois d'une manière assez rapide, et chez des individus encore jeunes, après une grave maladie, après un grand chagrin. On voit encore les cheveux blanchir prématurément chez des personnes sujettes au migraines ou aux névralgies des nerfs de la face et du cuir chevelu.

Dans la canitie sénile et dans les autres circonstances que nous venons

de mentionner, les cheveux sont blancs partout, ou du moins, si la canitie n'est pas complète, les cheveux blancs sont disséminés à peu près également au milieu des autres cheveux qui ont conservé leur coloration naturelle. Mais d'autres fois la canitie est partielle, et les cheveux ne sont blancs que dans un espace limité plus ou moins étendu; le plus ordinairement alors on peut voir que la partie du cuir chevelu sur laquelle sont implantés les cheveux est d'un blanc laiteux indiquant une absence de pigment; c'est qu'en effet ces décolorations partielles des cheveux appartiennent au vétiligo, soit congénial, soit plus souvent acquis. Il est rare de ne pas trouver chez ces sujets d'autres taches dans une région quelconque du corps.

A la suite des maladies parasitaires du cuir chevelu et particulièrement à la suite de la pelade, les cheveux repoussent quelquefois blancs. Cette décoloration peut n'être que temporaire, et les cheveux reprennent plus tard leur couleur primitive; mais d'autres fois la canitie persiste. En 1862, je fus consulté pour un enfant de douze ans qui habitait le Havre et qui était atteint d'une pelade généralisée du cuir chevelu : un traitement rationnel amena la guérison de la maladie au bout de six mois, mais les cheveux repoussèrent tous complétement blancs; je conseillai l'épilation, et ce moyen eut un plein succès, les cheveux repoussèrent avec leur couleur primitive.

Outre la canitie, les cheveux peuvent, dans quelques cas très-rares, changer de couleur. Alibert cite l'exemple d'une femme blonde qui perdit sa chevelure après un accouchement suivi d'accidents puerpéraux et qui la vit plus tard repousser avec une belle couleur noire; le même auteur raconte également le fait d'un homme chez lequel, après une maladie grave, des cheveux bruns furent remplacés par d'autres d'un rouge ardent. On a cité encore quelques observations dans lesquelles les cheveux blancs reprirent leur couleur primitive; mais tous ces faits sont exceptionnels, et je ne saurais même garantir leur authenticité. Ce que je puis affirmer, c'est que chez deux femmes j'ai vu, sous l'influence de la chloro-anémie, les cheveux d'une couleur châtain clair tourner au roux et reprendre leur couleur naturelle après la guérison de l'anémie. J'ai observé également chez un enfant de quatorze ans le fait suivant : cet enfant était atteint de la teigne faveuse, et je le fis épiler en employant concurremment les lotions de sublimé, puis les onctions avec une pommade sulfureuse; les cheveux, d'un roux ardent, repoussèrent, après l'épilation, avec une coloration brune.

La thérapeutique est impuissante pour s'opposer au changement de couleur des cheveux et pour leur rendre leur coloration primitive. Nous n'avons à parler ici des cosmétiques à l'aide desquels on teint les cheveux que pour prévenir contre l'emploi de ceux qui sont composés de substances minérales susceptibles d'être absorbées et de causer des accidents; nous citerons particulièrement les pommades et les liqueurs contenant certains sels de plomb qui peuvent amener une intoxication saturnine. Les liqueurs végétales et celles à base de nitrate d'argent peuvent

être employés sans inconvénient, à la condition qu'elles n'irritent pas le cuir chevelu.

5° *État de sécheresse ou d'excès d'humidité des cheveux.* — Dans l'état normal, les cheveux sont recouverts d'un léger enduit huileux qui provient des follicules sébacés annexés aux follicules pileux; cette sécrétion peut être diminuée ou se tarir, et il en résulte une sécheresse particulière des cheveux, qui deviennent ternes, un peu gris et cassants. Ou bien, au contraire, la matière sébacée est sécrétée en excès, et il survient un état huileux du cuir chevelu et des cheveux qui constitue la maladie décrite sous le nom d'acné sébacée (*voy.* ACNÉ). La sécheresse des cheveux se retrouve presque constamment chez les personnes qui ont été atteintes de la teigne faveuse et qui en sont guéries; les cheveux ont alors une roideur et une sécheresse qui permet au médecin de reconnaître l'existence antérieure de la maladie parasitaire. Cette sécheresse dépend de l'atrophie et même de la destruction des glandes sébacées annexées au poil, elle est incurable; on ne peut lui opposer que des moyens palliatifs consistant dans des onctions d'huiles ou de pommades remplaçant bien imparfaitement la matière sébacée. Dans la pityriasis, dans l'eczéma à la période squameuse, dans le psoriasis, les cheveux sont également secs et participent à l'altération de l'épiderme. Cet état de sécheresse peut se dissiper après la guérison de la maladie; quelquefois il persiste alors même que l'affection cutanée a disparu. Chez les vieillards, et particulièrement chez ceux dont les cheveux sont devenus blancs, on observe souvent au cuir chevelu une sécheresse particulière qu'on peut corriger par l'addition de corps gras. Quant à l'humidité trop grande des cheveux, on doit chercher à la combattre par des lotions alcalines et astringentes; la guérison est possible, mais il faut ordinairement continuer ce traitement pendant plusieurs mois, et quelquefois même pendant plusieurs années. (Pour plus de détails, *voy.* ACNÉ, t. I, p. 336; ACNÉ SÉBACÉE, p. 348).

MÉDECINE LÉGALE. *Voy.* IDENTITÉ.

LORRY, De morbis cutaneis. Parisiis, 1777, p. 506.
RAYER, Traité des maladies de la peau, 2e édition, t. III, p. 720.
OLLIVIER, Dictionnaire de médecine, article Cheveux.
GRAVES, Clinique médicale, traduction de JACCOUD, t. II, p. 530.
DEVERGIE, Traité pratique des maladies de la peau, 2e édition, p. 820.
CAZENAVE (A.), Traité des maladies du cuir chevelu, suivi des conseils hygiéniques sur les soins à donner à la chevelure. Paris, 1850.

A. HARDY.

CHICORÉE. — La Chicorée sauvage, *Cichorium Intybus* Linn., appartient à la famille des SYNANTHÉRÉES; elle forme le type de la tribu des Chicoracées. C'est une plante indigène qui croît partout sur le bord des chemins et dans les lieux incultes.

DESCRIPTION. — *Racine :* longue, pivotante, fusiforme, de la grosseur du doigt, brunâtre en dehors, blanche en dedans et remplie d'un suc laiteux abondant. *Tige :* droite, de 8 à 10 décimètres, presque glabre, à rameaux divariqués. *Feuilles :* sinuées, dentées, un peu velues sur les nervures

les inférieures oblongues, profondément découpées, avec un lobe terminal élargi, presque triangulaire; les supérieures, sessiles, lancéolées. *Capitules :* presque axillaires, grands, plus ou moins longuement pédonculés, à pédoncules renflés; bractées sur deux rangs, ovales, lancéolées; les extérieures offrant à la base un épaississement blanchâtre; les intérieures soudées à la base, étalées, réfléchies à la maturité. *Fleurs* (demi-fleurons) bleues. *Réceptacle :* plan, alvéolé. *Achaines :* tétragones, comprimés, surmontés d'une aigrette courte, à soies nombreuses sur deux rangs.

On doit rapprocher de cette espèce le *Cichorium Indivia* Linn., mais cette dernière, modifiée par la culture, sert aux usages culinaires bien plus qu'aux usages thérapeutiques.

Propriétés et usages. — On a utilisé les feuilles, les racines et les graines.

1° *Feuilles.* Elles sont amères; on les regarde comme toniques, apéritives, laxatives et fébrifuges. On les a conseillées dans les engorgements atoniques des viscères abdominaux, dans l'ictère, les coliques hépatiques et l'hydropisie. Geoffroy les vantait dans les fièvres intermittentes, et Cazin confirme ces assertions de toute l'autorité de son nom. Enfin on les préconise encore dans les maladies de peau, les dartres, les rougeurs, etc.

Rappelons que Metcalp a fabriqué avec les feuilles de Chicorée une matière colorante, qu'on pourrait employer dans la teinture.

2° *Racines.* — On reconnaît aux racines les mêmes propriétés qu'aux feuilles, sans les utiliser beaucoup en thérapeutique : depuis longtemps elles sont réservées pour la fabrication du café-chicorée qui, pendant le blocus continental, remplaça la graine du *Coffea Arabica.* Pour faire ce café-chicorée, on coupe les racines par tranches, puis on les moud après les avoir fait sécher et torréfier. Par cette préparation, les racines acquièrent une saveur amère, et un arome particulier, qui rappelle celui du sucre caramélisé : en sorte que l'infusion du café-chicorée n'a, quoi qu'on en dise, rien de commun avec celle de la graine de l'Yémen, ni le goût, ni le parfum, ni surtout les propriétés.

On se sert de la poudre de Chicorée pour falsifier la poudre du Café; pour déceler la fraude on s'appuie sur la différence de temps que chacune d'elles met à absorber l'eau. En projetant un de ces mélanges, si fréquents dans le commerce, dans un verre d'eau pure ou aiguisé de 5 à 10 centigrammes d'acide chlorhydrique, le Café surnage longtemps, tandis que la Chicorée, absorbant l'eau immédiatement, tombe au fond du vase en colorant le liquide en jaune brunâtre. Comme contre-épreuve, on a l'étude microscopique, qui montre dans l'une les éléments fibro-vasculaires des racines, et dans l'autre une agglomération de cellules plus ou moins régulières.

La poudre de Chicorée, malgré son prix peu élevé, peut être elle-même l'objet de nombreuses sophistications; on la falsifie par le vieux marc de Café, par de la farine de semoule, des débris de vermicelle et des poudres de fèves, etc., colorées pour cet usage, et encore par des glands de Chêne,

des pulpes de betterave torréfiées, des cendres tamisées de houille, de l'ocre rouge, du sable, de la brique, du noir animal, etc., etc.

3° *Graines.* — Les graines de Chicorée étaient une des quatre semences froides. En Égypte, on les emploie dans les maladies inflammatoires.

Doses et mode de préparation. — *Infusion ou décoction* des feuilles, 10 à 15 grammes par litre d'eau. *Infusion ou décoction* des racines, 15 à 60 grammes par litre d'eau. *Suc exprimé* des feuilles, 30 à 120 grammes. *Sirop*, 30 à 120 grammes. *Sirop composé* à la Rhubarbe, 8 à 40 grammes. *Extrait*, 4 à 12 grammes.

La racine de Chicorée entre dans le Catholicon double, et le suc qu'on en retire sert dans la préparation des pilules Angéliques.

Léon Marchand.

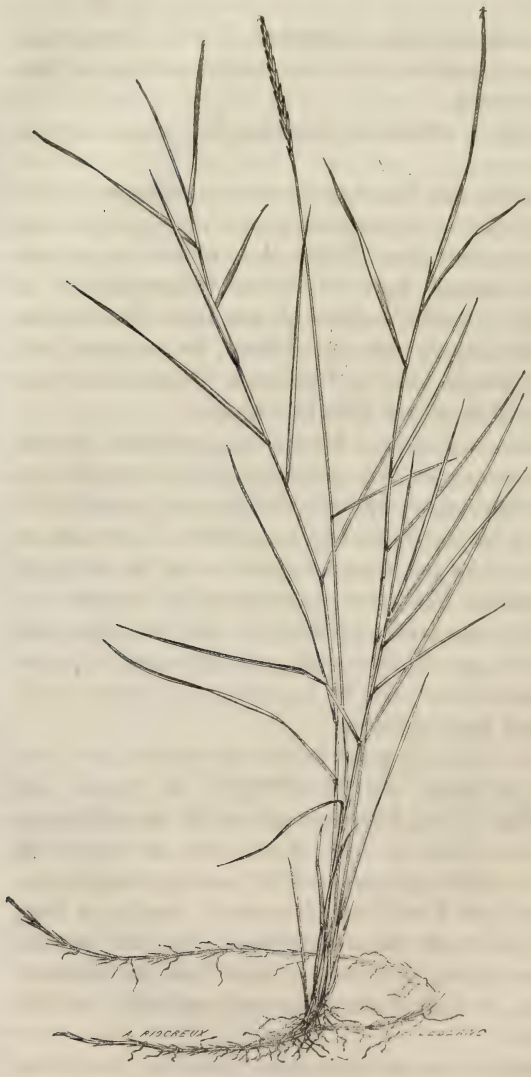

Fig. 47. — Petit Chiendent (*Triticum repens* Linn.).

CHIENDENT. — Le Chiendent est encore une de ces substances qui, fort usitées autrefois, ne sont plus regardées de nos jours que comme des médicaments à peu près inertes et dépourvus de toute propriété sérieuse.

Description. — Dans les herboristeries, on connaît deux espèces de Chiendent : le gros et le petit ; ils appartiennent tous deux à la famille des Graminées.

1° *Petit Chiendent*, encore appelé *Chiendent commun*. — On vend sous ce nom les tiges couchées (et non les racines) du *Triticum repens* Linn. (fig. 47). Ce sont des jets traçants ou quelquefois souterrains, droits, munis de dis-

tance en distance de nœuds entourés d'écailles assez courtes et d'où partent des racines adventives. Ces tiges, arrondies à l'état frais, deviennent anguleuses par la dessiccation; elles ont une saveur sucrée et contiennent des principes amylacés.

2° *Gros Chiendent*, *Chiendent pied-de-poule*. — Ce sont les tiges souterraines (et non les racines) du *Cynòdon dactylon* D. C. — Ces jets, de la grosseur d'une plume de corbeau, sont très-longs, tortueux, munis d'un grand nombre de nœuds. De chacun de ces nœuds naissent, d'un côté, trois écailles embrassantes, et de l'autre des racines adventives. Ces tiges sont plus grosses que celles du *Triticum repens*, elles restent arrondies, et sous les écailles montrent un épiderme jaune et vernissé. Elles contiennent plus de substance amylacée que le petit Chiendent, mais elles possèdent moins de matière sucrée.

Analyse, propriétés et usages. — Chevalier a trouvé dans le Chiendent : de la fécule, du mucilage, du sucre et une matière extractive ayant une saveur aromatique analogue à celle de la Vanille. Plaff en a extrait un sucre cristallisé en aiguilles et Julia de Fontenelle en a préparé un sirop et du véritable sucre. Bouchardat n'a pu isoler le sucre, mais il a vu qu'il se transformait rapidement en alcool. Ces différentes données expliquent les usages divers de cette plante.

Dans l'économie domestique, on a pu, en cas de disette, en mélanger la poudre à de la farine pour faire du pain; en Pologne on en fait du gruau; enfin, on peut en obtenir, par fermentation, une boisson économique, une bière, qui est assez agréable. — Dans la thérapeutique, le Chiendent est regardé comme un apéritif, un diurétique, un rafraîchissant et un antiphlogistique. On ne doit donc pas s'étonner de le voir utiliser dans tous les cas qui réclament la médication émolliente (*voy.* Émollients). Ce sont les seules indications de l'administration du Chiendent, car on ne croit plus guère à son action active dans les affections organiques du pylore, du foie, de la rate, dans les calculs hépatiques, l'hypochondrie, etc.

Doses et mode d'administration. — Le Chiendent est d'abord lavé, puis mondé et débarrassé de ses racines et des restes de ses feuilles ou écailles; de plus, avant de l'employer on doit le racler pour enlever la couche extérieure qui contient un principe âcre et enfin le contondre.

Tisane. — 20 à 30 grammes par litre d'eau, en décoction. Il est dans l'usage d'y joindre, soit de la réglisse pour édulcorer, soit du sel de nitre, de l'oxymel scillitique, etc.; dans ce cas, la tisane de Chiendent n'est plus qu'un simple véhicule. — *Extrait :* On le prépare en faisant évaporer la décoction ; 30 à 60 grammes en bols et pilules, peu usité. — *Suc exprimé* des jeunes tiges et des feuilles, 30 à 100 grammes.

Le Chiendent entre dans la préparation du sirop de Guimauve et dans celle du sirop de Chicorée.

On a encore donné le nom de Chiendent à plusieurs graminées : ainsi le Chiendent aquatique est le *Festuca fluitans*, et le Chiendent des Indes, ou Vettiver, est l'*Andropogon muricatum*. Léon Marchand.

CHILOPLASTIE. *Voy.* Lèvres.

CHLORE, CHLORATES, CHLORURES. — Chimie. — **CHLORE.** — Le chlore, découvert en 1774 par Scheele, a été longtemps désigné sous le nom d'*acide muriatique oxygéné.* C'est en 1809 seulement que sa nature chimique a été bien connue. Ampère lui a donné le nom de *chlore*, du mot grec χλωρός, vert, à cause de la couleur jaune verdâtre qu'il possède et qui lui est inhérente.

Le chlore est gazeux dans les conditions ordinaires de température et de pression. Sa couleur est jaune verdâtre, comme nous venons de le dire, son odeur forte et suffocante, sa saveur éminemment caustique. Il est impropre à la respiration, et agit comme poison sur l'économie animale. Il exerce surtout une action désorganisatrice sur les poumons, et cette circonstance oblige à de grandes précautions quand on le prépare. Une bougie allumée que l'on plonge dans une cloche remplie de ce gaz brûle pendant quelque temps, et s'éteint après avoir changé de couleur.

La densité du chlore gazeux est de 2,44 c'est-à-dire environ deux fois et demie celle de l'air. Un litre de ce gaz à 0° et à $0^m,760$, pèse donc 3 gr. 15. Si on le comprime de manière à le réduire à un volume 5 fois plus petit que celui qu'il occupe sous la pression normale, il se liquéfie et fournit un liquide jaune verdâtre qui a pour densité 1,33.

Le chlore est soluble dans l'eau ; et si cette solubilité diminue comme celle des gaz à mesure que la température s'élève, elle offre ceci de particulier qu'elle présente un maximum à + 8°. A cette température, l'eau dissout $3^{vol},04$ de chlore; à 0° elle n'en dissout plus que $1^{vol},50$, et à 50°, $1^{vol},09$.

La dissolution de chlore, ou le *chlore dissous* du Codex est de couleur jaune verdâtre, et présente toutes les propriétés du chlore gazeux sur lequel elle a l'avantage de pouvoir être maniée plus facilement. On doit la conserver à l'abri de la lumière qui donne lieu à la décomposition de l'eau, à la formation d'acide chlorhydrique, et au dégagement d'oxygène. Les flacons les plus convenables sont les flacons en verre rouge ou jaune qui, interceptant les rayons chimiques, comme les flacons en verre noir, laissent pénétrer dans l'intérieur du vase une lumière inactive à l'aide de laquelle on peut apercevoir le niveau du liquide qu'il renferme.

Si l'on abaisse à + 2° la température d'une dissolution de chlore saturée à + 8°, on voit se former des cristaux d'un blanc jaunâtre dont la composition correspond à la formule Cl + 10 HO. En chauffant cet hydrate à + 33° dans un tube fermé aux deux bouts, il se décompose, et l'on trouve à sa place deux couches liquides superposées, la couche inférieure étant constituée par du chlore liquide proprement dit, la couche supérieure représentant de l'eau saturée de chlore.

L'action que le chlore exerce sur l'eau sous l'influence de la lumière, il peut la produire également sous l'influence de la chaleur. Si l'on fait arriver un courant de chlore dans une cornue qui contient de l'eau en ébullition, et si l'on dirige les deux vapeurs dans un tube de porcelaine chauffé

au rouge rempli de fragments de porcelaine, on peut recueillir au delà de ce tube de l'acide chlorhydrique et de l'oxygène.

Le chlore, comme l'oxygène, le soufre, le phosphore, etc... paraît présenter deux états allotropiques différents, correspondant à deux degrés d'énergie chimique également différents. Lorsqu'il a été préparé dans l'obscurité, il peut rester en contact avec l'hydrogène pendant un temps indéfini, sans s'y combiner, si toutefois le mélange est conservé à l'abri de la lumière. Mais si ce même chlore a subi l'insolation, c'est-à-dire s'il a été exposé quelque temps à la radiation solaire, il est devenu actif et peut alors s'unir à l'hydrogène directement, par simple contact, à la température ordinaire, et en dehors de l'influence de la lumière. MM. Favre et Silbermann ont constaté de leur côté que le chlore insolé dégage plus de chaleur que le chlore non insolé.

Lorsqu'on mêle volumes égaux d'hydrogène et de chlore, les deux gaz se combinent avec explosion, si le mélange est exposé au soleil, ou si l'on y porte une allumette enflammée. Plusieurs corps, parmi lesquels l'arsenic et l'antimoine, prennent immédiatement feu quand on les projette dans un flacon rempli de chlore.

La grande affinité que le chlore possède pour l'hydrogène en fait un oxydant très-énergique et très-fréquemment employé dans les laboratoires. Il agit en pareil cas en provoquant la décomposition de l'eau et s'emparant de son hydrogène. L'oxydation qu'il détermine est donc indirecte, et l'expression de déshydrogénant lui serait plus particulièrement applicable que celle d'oxygénant.

Cette tendance que possède le chlore de s'emparer de l'hydrogène partout où il le trouve, est la source des propriétés très-précieuses qu'il présente soit comme désinfectant, soit comme décolorant. Il décompose l'hydrogène sulfuré et en précipite le soufre. Or, l'hydrogène sulfuré est un des produits de la putréfaction; il sort en abondance des fosses d'aisances, et infecte les appartements par son odeur fétide.

C'est encore la même cause qui lui donne ses propriétés décolorantes. Le tournesol, la violette, l'indigo et toutes les matières colorantes végétales sont détruites au contact du chlore, ou tout au moins singulièrement modifiées. Ces matières étant formées d'oxygène, d'hydrogène, de carbone et quelquefois d'azote, le chlore s'empare de leur hydrogène pour former de l'acide chlorhydrique, et la matière colorante blanchit en se décomposant. L'encre ordinaire, essentiellement formée de tannate de peroxyde de fer, est détruite par une réaction analogue.

On emploie également le chlore pour détruire les miasmes putrides qui se dégagent des matières organiques en décomposition. Ces miasmes sont répandus dans l'air en quantité si petite, que la chimie ne peut les mettre en évidence malgré la délicatesse de ses procédés. Mais ils existent réellement, et le chlore les détruit en s'emparant de leur hydrogène.

Malgré ces propriétés si importantes, le chlore est rarement employé en nature pour le blanchiment ou l'assainissement. A l'état gazeux, il occupe trop de volume pour être transporté, et sa solution présente un poids trop

considérable pour la quantité de chlore qu'elle renferme. Aussi emploie-t-on, en général, une combinaison particulière renfermant du chlore et pouvant le céder facilement sous la seule action de l'air. (*Voy.* ci-dessous *Chlorures décolorants* ou *hypochlorites.*)

Le chlore se prépare dans les laboratoires en décomposant le bioxyde de manganèse par l'acide chlorhydrique : $MnO^2+2HCl=MnCl+2HO+Cl$. Le gaz qui se dégage est lavé, desséché et conduit, à l'aide d'un tube abducteur, jusqu'au fond d'un flacon bien sec pouvant être bouché à l'émeri. En vertu de sa grande densité, il déplace l'air qui occupe les couches inférieures de ce flacon, s'élève ensuite par couches successives jusqu'au sommet du vase, et, lorsqu'il en est arrivé à se répandre au dehors, ce que l'on reconnaît facilement, on retire très-lentement le flacon, et on le ferme.

Quelquefois, au lieu d'employer l'acide chlorhydrique tout formé, on le forme dans l'opération même. On met alors en présence du bioxyde de manganèse, du chlorure de sodium et de l'acide sulfurique monohydraté; les produits de la réaction sont du sulfate de soude, du sulfate de manganèse, de l'eau et du chlore : $NaCl+MnO^2+2(HOSO^3)=NaOSO^3+MnOSO^3+2HO+Cl$.

Combinaisons avec l'oxygène. — Le chlore se combine en cinq proportions avec l'oxygène; mais il n'y a que l'acide hypochloreux, ClO et l'acide chlorique ClO^5, qui aient quelque importance au point de vue médical : le premier, parce qu'il est le principe actif des composés connus sous le nom de chlorures décolorants ; le second, parce qu'il sert de point de départ à la préparation de tous les composés oxygénés du chlore.

Acide chlorique (ClO^5). — L'acide chlorique s'obtient en traitant une solution saturée de chlorate de potasse par un excès d'acide hydrofluosilicique. On verse dans la liqueur filtrée assez d'eau de baryte pour lui donner une réaction très-légèrement alcaline; on filtre de nouveau, et, après avoir concentré la dissolution à une douce chaleur, on la traite par la quantité d'acide sulfurique strictement nécessaire pour en séparer toute la baryte à l'état de sulfate. Une nouvelle et dernière filtration donne l'acide chlorique pur, que l'on amène en consistance sirupeuse par évaporation dans le vide.

L'acide chlorique est liquide, coloré en jaune par une petite quantité de chlore qu'il retient en dissolution. Il suffit d'une température de $+40^\circ$ pour le décomposer. C'est un oxydant des plus énergiques : lorsqu'on en dépose une seule goutte sur un morceau de papier, et qu'on chauffe ensuite celui-ci, même à une très-douce chaleur, on voit la partie humectée s'enflammer instantanément et brûler avec déflagration.

L'acide chlorique peut se combiner aux bases et former des chlorates, caractérisés par les propriétés suivantes :

1° Ce sont des sels dans lesquels la neutralité chimique correspond à la neutralité sur les couleurs. Leur composition générale est $ROClO^5$.

2° Ils se dissolvent tous et très-facilement dans l'eau, à l'exception du chlorate de potasse, qui exige plus de seize parties d'eau froide.

3° Soumis à l'action de la chaleur, ils se décomposent : les chlorates alcalins et alcalino-terreux perdent leur oxygène et laissent un résidu de chlorure métallique ; les autres dégagent de l'oxygène, du chlore, et laissent un résidu d'oxyde et d'oxydo-chlorure.

4° Les chlorates forment, avec les matières combustibles, telles que les résines, le soufre, le charbon, le phosphore, des poudres qui fulminent par l'action de la chaleur.

5° Les chlorates sont décomposés par l'iode, surtout en présence d'une petite quantité d'acide azotique, et transformés en iodates.

6° L'acide sulfurique concentré les décompose en acide perchlorique et en acide hypochlorique dont l'odeur et la couleur jaune rougeâtre sont caractéristiques ; mais cette réaction ne doit être essayée que sur une petite quantité de chlorate, car elle donne lieu à des détonations.

7° Les chlorates ne précipitent pas les sels d'argent, parce que le chlorate d'argent est soluble. Mais lorsqu'ils sont décomposés par la chaleur et transformés en chlorures, ils précipitent l'argent, et le poids du précipité de chlorure d'argent devient un moyen de dosage pour les chlorates qui l'ont fourni.

Les seuls chlorates employés sont ceux de potasse et de soude.

CHLORATES. — Chlorate de potasse ($KOClO^5$). — On l'obtient facilement en dirigeant un courant de chlore dans une dissolution concentrée de potasse. Le chlore porte son action sur l'oxygène et sur le potassium à la fois : avec le premier, il forme de l'acide chlorique ; avec le second, il forme du chlorure de potassium. Au bout de quelque temps on voit des paillettes brillantes de chlorate de potasse se déposer au fond du liquide : $6Cl+6KO=5KCl+KOClO^5$.

On peut, au lieu de potasse caustique, employer du carbonate de potasse ; la réaction est la même, à cela près du dégagement d'acide carbonique.

Le chlorate de potasse cristallise en lames hexagonales incolores et souvent irisées, qui ne contiennent pas d'eau de cristallisation. 100 grammes d'eau en dissolvent $6^{gr},03$ à $+15°$ et 60^{gr} à l'ébullition. Soumis à l'action de la chaleur, il fond à 400°, et à une température plus élevée, il se décompose en oxygène et en perchlorate de potasse. Si l'on chauffe encore davantage, ce dernier sel est lui-même décomposé et ramené finalement à l'état de chlorure de potassium en perdant tout son gaz.

La facilité avec laquelle le chlorate de potasse cède son oxygène à une température élevée, en fait un oxydant de premier ordre. Il suffit d'en former un mélange avec du soufre, ou mieux encore avec du phosphore, pour obtenir une vive explosion par le simple choc de ce mélange à l'aide d'un marteau.

Le chlorate de potasse du commerce est souvent impur. Le plus ordinairement il renferme du chlorure de potassium. Alors la dissolution donne, avec le nitrate d'argent, un précipité blanc, caillebotté, insoluble dans l'acide nitrique et soluble dans l'ammoniaque. On a mêlé par fraude le chlorate de potasse avec du mica ou du nitrate de potasse. Le premier

se reconnaît aisément puisqu'il est insoluble dans l'eau. Un chlorate contenant du nitre, étant mélangé d'un peu d'eau et de tournure de cuivre, puis additionné d'acide sulfurique, donne des vapeurs rutilantes nitreuses, tandis que le chlorate pur ne peut dégager que des vapeurs jaunes d'oxyde de chlore.

La pureté du chlorate de potasse se reconnaît d'ailleurs au poids de chlorure qu'il fournit, lorsqu'après avoir été calciné et transformé en chlorure, il est traité par une dissolution de nitrate d'argent en excès. 1^{gr} de chlorate de potasse pur doit fournir $1^{gr},17$ de chlorure d'argent.

Chlorate de soude ($NaOClO^5$). — La faible solubilité du chlorate de potasse a fait naître l'idée de lui substituer le chlorate de soude, qui jouit des mêmes propriétés au point de vue médical.

Le chlorate de soude n'exige en effet que trois parties d'eau froide pour se dissoudre. On l'obtient en faisant passer un courant de chlore dans de la soude caustique ou du carbonate de soude en solution très-concentrée. Ce sel présente d'ailleurs les mêmes caractères chimiques que le précédent. Sa pureté se reconnaît par le même moyen, en calcinant un poids déterminé de chlorate, et dosant par le nitrate d'argent la quantité de chlorure qui en provient : 1^{gr} de chlorate de soude doit fournir $1^{gr},34$ de chlorure d'argent.

Acide hypochloreux (ClO). — L'acide hypochloreux est un liquide rouge vermeil qui bout à 20°, et que l'on obtient en versant dans un flacon rempli de chlore un peu d'eau tenant en suspension du bioxyde de mercure.

Mis en contact avec l'acide chlorhydrique, il le décompose en se décomposant lui-même, et les produits de la réaction sont du chlore et de l'eau. $HCl+ClO=HO+2Cl$.

L'acide hypochloreux n'a d'intérêt que par les combinaisons qu'il forme avec les alcalis ou les terres ; ces combinaisons sont connues sous le nom d'hypochlorites. Elles constituent la partie active des chlorures décolorants dont l'usage est si répandu aujourd'hui, et qui doivent trouver ici leur place en raison de leur propriété fondamentale qui permet de les considérer comme des sources de chlore en activité permanente.

CHLORURES D'OXYDES. — Chlorures décolorants. — Trois de ces chlorures sont employés en médecine, ce sont les chlorures de potasse, de soude et de chaux. On les désigne aussi quelquefois sous le nom d'hypochlorites; mais c'est là une dénomination tout aussi fautive que celle qui consisterait à les appeler chlorures de potassium, de sodium, de calcium. En les appelant chlorures de potasse, de soude et de chaux, on traduit mieux leur propriété essentielle qui est de dégager du chlore par l'action des acides. Mais leur véritable constitution les représente comme formés d'équivalents égaux de chlorure simple et d'hypochlorite. Il semble que la présence du chlorure simple soit nécessaire à la stabilité de l'hypochlorite; car lorsqu'on verse de l'acide hypochloreux dans une dissolution alcaline, l'hypochlorite, d'abord formé, se décompose presque immédiatement en chlorate et en chlorure.

Le composé étant ainsi constitué, RCl+ROClO, si on le traite par deux équivalents d'acide sulfurique, on dégage à la fois un équivalent d'acide chlorhydrique et un équivalent d'acide hypochloreux; et ces deux acides réagissant l'un sur l'autre comme il a été dit plus haut, donnent en réalité deux équivalents d'eau et deux équivalents de chlore : $KCl+KOClO+2(SO^3HO)=2(SO^3KO)+2HO+2Cl$. C'est là la propriété essentielle et caractéristique des chlorures décolorants. Ils ne donnent ni acide hypochloreux, comme feraient les hypochlorites purs, ni acide chlorhydrique, comme feraient les chlorures simples; mais ils donnent les deux acides à la fois, ou plutôt le produit de leur action mutuelle, c'est-à-dire deux équivalents d'eau et deux équivalents de chlore.

La préparation des chlorures décolorants s'obtient très-facilement. Lorsqu'on fait arriver un courant de chlore dans une dissolution assez étendue, il semble que le chlore soit simplement absorbé par l'effet d'une combinaison directe. Mais l'action est plus profonde, et le chlore décompose, en réalité, l'oxyde alcalin. Avec le métal il forme un chlorure; avec l'oxygène il forme de l'acide hypochloreux qui se combine à l'oxyde non encore décomposé pour former un hypochlorite. La réaction se trouve donc représentée par l'équation suivante : $2Cl+2RO=ROClO+RCl$.

Chlorure de chaux (CHLORURE DÉSINFECTANT, CHLORURE POUR LE BLANCHIMENT, HYPOCHLORITE DE CHAUX ($CaCl,CaOClO$). — Le chlorure de chaux est blanc, amorphe, pulvérulent, attirant l'humidité de l'air, ce qui oblige à le conserver dans des vases bien bouchés. Il exhale une odeur de chlore, ce qui tient à ce qu'il subit une décomposition lente, mais continue, sous l'action de l'acide carbonique de l'air. Il doit marquer au moins 90 degrés à l'essai chlorométrique qui va être indiqué ci-dessous, ce qui veut dire qu'un kilogramme de chlorure sec doit pouvoir dégager au minimum 90 litres de chlore gazeux.

Son action sur les réactifs colorés est complexe : il ramène d'abord au bleu le tournesol rougi, puis bientôt il le décolore. Le premier effet est dû à l'excès de chaux qu'il renferme; le second au chlore gazeux qu'il dégage.

Le chlorure de chaux est soluble dans l'eau. Mais celui du commerce étant toujours mêlé d'un excès de chaux ne se dissout que partiellement dans ce liquide.

Pour préparer le chlorure de chaux sec, on dispose dans une caisse rectangulaire une couche de chaux bien hydratée et pulvérulente, et on y fait arriver un courant régulier de chlore. Le gaz est complétement absorbé par la chaux et ne produit aucune pression dans l'intérieur de la caisse. Il est d'ailleurs nécessaire que le gaz arrive lentement pour éviter une trop forte élévation de température dont l'effet serait de détruire l'hypochlorite et de le changer en chlorate. Dès que le chlore n'est plus absorbé, il se dégage par un tube de sûreté disposé à cet effet : on reconnaît à ce signe que l'opération est terminée.

Essai chlorométrique du chlorure de chaux. — Le chlorure de chaux n'ayant de valeur industrielle ou médicale qu'en raison de la proportion

de chlore qu'il dégage sous l'unité de poids, on s'est préoccupé depuis longtemps d'avoir un moyen rapide et exact d'estimer cette proportion. Le procédé chlorométrique le plus usité est dû à Gay-Lussac. Il est fondé sur ce principe que, lorsqu'on verse du chlore dans une dissolution qui renferme tout à la fois de l'acide arsénieux et du sulfate bleu d'indigo, l'action décolorante ne peut se manifester qu'autant que tout l'acide arsénieux a été transformé en acide arsénique. Et, comme la quantité de chlore qui est nécessaire à cette transformation est toujours la même pour la même quantité d'acide arsénieux, il suffit de noter le terme où la décoloration s'effectue pour connaître la richesse réelle du chlorure. On sait en effet : 1° combien il y a eu de chlore dégagé avant la décoloration ; 2° quelle est la quantité de chlorure sec qu'il a fallu dépenser pour obtenir ce dégagement de chlore.

Quant au mode opératoire, il est très-simple :

On pèse $4^{gr},439$ d'acide arsénieux pur que l'on fait dissoudre dans l'acide chlorhydrique, et que l'on étend ensuite d'eau de manière à compléter très-exactement un litre de dissolution. On obtient ainsi ce qu'on appelle une liqueur d'épreuve, c'est-à-dire une liqueur qui exige un volume de chlore précisément égal au sien pour la transformation complète de l'acide arsénieux qu'elle renferme.

D'un autre côté, on pèse 10 grammes du chlorure de chaux qu'il s'agit d'essayer; on le délaye à plusieurs reprises dans l'eau distillée, de manière à entraîner complétement toute la partie soluble, et on continue les additions d'eau jusqu'à compléter un litre de dissolution que l'on filtre.

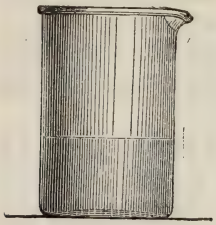

Fig. 48. — Bocal.

Fig. 50. — Flacon.

Fig. 49. — Pipette jaugée.

Les deux liqueurs étant ainsi préparées, on prend un bocal de verre ayant la forme indiquée par la figure. 48 ; on le place sur une feuille de papier blanc, et on y introduit, à l'aide d'une pipette jaugée (fig. 49), $0^{m},10^{cc}$ de liqueur d'épreuve, à laquelle on ajoute 2 gouttes de sulfate bleu d'indigo. Ce sulfate est obtenu en faisant dissoudre l'indigo ordinaire dans l'acide sulfurique. La solution est conservée dans un flacon (fig. 50), dont le bouchon de liége est traversé par un tube effilé plongeant dans la liqueur. C'est à l'aide de ce tube effilé que l'on verse deux gouttes de solution d'indigo dans la liqueur d'épreuve ; on agite pour que la masse prenne une couleur uniforme.

On prend, d'autre part, une burette de Gay-Lussac (fig. 51), graduée en dixièmes de centimètres cubes, et on la remplit de solution de chlorure de chaux jusqu'au trait 0. Si le chlorure de chaux employé était pur, la dissolution faite dans les proportions indiquées devrait fournir son volume de chlore, et il en faudrait par conséquent 10^{cc} ou 100 divisions de la burette pour oxyder tout l'acide arsénieux de la liqueur d'épreuve. Mais il n'en est pas ainsi parce que les chlorures de chaux du commerce sont toujours plus ou moins impurs. Quoi qu'il en soit, on verse goutte à goutte le liquide de la burette dans le contenu du bocal, en ayant soin d'imprimer à ce dernier un mouvement giratoire. On arrive à 100 divisions, et la liqueur est encore bleue. On continue à verser goutte à goutte, et avec précaution, pour ne pas dépasser la limite, et on s'arrête aussitôt que le changement de couleur apparaît : l'opération est dès lors terminée. La dépense en chlore est nécessairement 10^{cc}. La dépense en solution est celle qu'indique la burette. Supposons qu'elle soit de 120 div. $= 12^{cc}$. Il en faudra conclure que 12^{cc} de solution, au lieu de fournir 12^{cc} de chlore, n'en fournissent en réalité que 10^{cc}, et que par conséquent la richesse du chlorure n'est que $\frac{10}{12} = 0,83$. C'est ce qu'on exprime ordinairement en disant que le chlorure de chaux marque 83 degrés chlorométriques, ou ce qui est la même chose, qu'un kilogramme de chlorure sec renferme 83 litres de chlore. D'une manière générale, n étant le nombre de centimètres cubes et de fractions de centimètres cubes qui exprime la dépense en solution de chlorure, le titre du chlorure de chaux se trouve toujours exprimé par $\frac{10}{n}$.

Fig. 51. — Burette de Gay-Lussac.

Il est indispensable, dans ces sortes d'essai, de verser la solution de chlorure dans la liqueur d'épreuve, et non la liqueur d'épreuve dans la solution de chlorure. Il est à remarquer, en effet, qu'une goutte de liqueur d'épreuve met en liberté plus de chlore qu'il n'en faut pour suroxyder l'acide arsénieux qu'elle renferme. Si donc la liqueur d'épreuve n'était pas en excès, une partie du chlore serait perdue, et l'essai serait impraticable.

Chlorure de chaux liquide. — On emploie également, pour les usages pharmaceutiques, le chlorure de chaux à l'état liquide. C'est une simple dissolution préparée en triturant 100 grammes de chlorure de chaux sec, marquant 90 degrés chlorométriques dans 4500 grammes d'eau. On filtre cette liqueur, et on la conserve dans des vases bien bouchés que l'on place dans un lieu frais.

Le chlorure de chaux liquide marque 200 degrés chlorométriques, et renferme par conséquent deux fois son volume de chlore. On l'étend d'une quantité d'eau plus ou moins grande pour l'usage médical. Il faut se rap-

peler que le degré chlorométrique, en se modifiant, suit le rapport inverse des proportions d'eau qu'on ajoute.

Le chlorure de chaux a une action décomposante très-marquée sur les substances organiques. Un mélange de sucre et de chlorure de chaux s'échauffe et peut même détoner s'il est introduit dans un flacon fermé.

Chlorure de soude, Hypochlorite de soude ($NaOClO,NaCl$). — Le chlorure de soude est toujours employé à l'état de dissolution ; il porte dans le commerce le nom de *liqueur de Labarraque*. On l'obtient par double décomposition en traitant de la manière suivante le chlorure de chaux par le carbonate de soude :

Chlorure de chaux sec.	100	grammes.
Carbonate de soude cristallisé.	200	—
Eau commune.	4500	—

On délaye le chlorure de chaux dans les deux tiers de la quantité d'eau prescrite. On fait dissoudre d'autre part le carbonate de soude dans le tiers d'eau restant. On mélange les deux dissolutions ; on laisse déposer, et on filtre.

Le chlorure de soude liquide doit, comme le chlorure de chaux liquide, contenir deux fois son volume de chlore, et marquer 200 degrés chlorométriques. Du reste, le mode d'essai pour le dosage est exactement le même, et la liqueur exige les mêmes soins pour sa conservation.

Le chlorure de soude est préféré au chlorure de chaux pour le pansement des plaies, parce que son action est moins irritante.

Chlorure de potasse, Hypochlorite de potasse ($KOClO,KCl$). — Le chlorure de potasse n'est employé qu'en dissolution sous le nom d'eau de Javelle. On l'obtient par le procédé général qui consiste à dégager un courant de chlore dans une solution suffisamment étendue de potasse caustique ou de carbonate de potasse, ou bien en décomposant au sein de l'eau le chlorure de chaux par le carbonate de potasse.

Ses propriétés sont les mêmes que celles des précédents chlorures. Le titre chlorométrique se détermine de la même manière. Les mêmes règles doivent être observées pour sa conservation.

L'eau de Javelle, ainsi nommée parce qu'on l'a préparée pour la première fois dans un hameau de ce nom, près Paris, est surtout employée pour le blanchissage du linge et des étoffes.

Combinaison du chlore avec l'hydrogène. — Le chlore possède une très-grande affinité pour l'hydrogène. Si les deux gaz, mêlés ensemble à volumes égaux, ne se combinent que lentement sous l'influence de la lumière diffuse, leur combinaison se produit au contraire instantanément et avec explosion, lorsqu'ils sont soumis à l'action des rayons solaires. Le produit résultant de cette combinaison est l'acide chlorhydrique, et il représente le seul composé que les deux gaz puissent former en se combinant.

Acide chlorhydrique, *Acide hydrochlorique*, *Acide muriatique*, *Esprit de sel* (HCl). — Le sel marin que l'on trouve à profusion dans la nature

n'est autre chose qu'un composé de chlore et de sodium. C'est à l'aide de ce sel qu'on se procure tout l'acide chlorhydrique consommé pour les besoins des arts, en remplaçant l'équivalent de sodium qu'il renferme par un équivalent d'hydrogène. Pour cela, il suffit de traiter le sel marin par l'acide sulfurique concentré. L'équivalent d'eau que contient cet acide est décomposé; il se forme du sulfate de soude et de l'acide chlorhydrique conformément à l'équation suivante : $NaCl + SO^3HO = NaOSO^3 + HCl$.

L'acide chlorhydrique est un gaz incolore, doué d'une odeur piquante et suffocante. Il rougit fortement la teinture de tournesol, et éteint les corps en combustion. Sa densité est 1,247. Au contact de l'atmosphère, il répand d'épaisses fumées dues à la condensation, sous forme de brouillard, de la vapeur d'eau qui s'y trouve contenue. La compression et le froid permettent de l'obtenir à l'état liquide. Il est stable et se maintient indécomposé, même alors qu'il est soumis à l'action d'une chaleur rouge intense.

La composition de l'acide chlorhydrique peut s'établir par l'analyse et par la synthèse. On arrive à reconnaître, par l'une comme par l'autre méthode, qu'il est formé de volumes égaux de chlore et d'hydrogène sans condensation.

Le gaz acide chlorhydrique est très-soluble dans l'eau. A + 20° et à 760^{mm} la quantité de gaz dissous par un volume d'eau s'élève à 460 volumes ou aux 74 centièmes du poids de l'eau.

Acide chlorhydrique dissous. — L'acide chlorhydrique que l'on manie journellement n'est autre chose qu'une dissolution de gaz chlorhy-

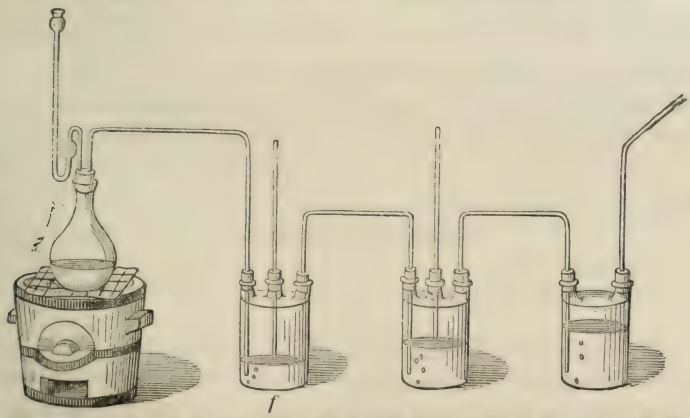

Fig. 52. — Appareil pour la préparation de l'acide chlorhydrique dissous. — F, Flacon laveur.

drique dans l'eau. On le prépare en dirigeant le gaz obtenu comme il a été dit plus haut dans une suite de flacons de Woulf, commençant par un flacon laveur F, destiné à retenir les vapeurs d'acide sulfurique, et les autres substances étrangères qui pourraient se trouver entraînées mécaniquement (fig. 52).

La solution préparée avec soin est limpide et incolore. Sa densité doit

être de 1,17. Elle fume à l'air, parce que le gaz qui s'en échappe absorbe et condense la vapeur d'eau que l'atmosphère contient toujours. Lorsqu'on la chauffe, elle laisse échapper une partie de son gaz ; et, lorsqu'elle est arrivée à n'avoir plus qu'une densité de 1,111, elle forme un liquide homogène qui distille sans altération. La composition de ce liquide peut se représenter par la formule $HCl + 16HO$.

L'acide chlorhydrique que l'on prépare pour les besoins du commerce n'est jamais pur. Il renferme ordinairement de l'acide sulfurique, de l'acide sulfureux, du sesquichlorure de fer. Pour le purifier, on y fait arriver quelques bulles de chlore; on verse ensuite du chlorure de baryum en léger excès, et on distille à une douce chaleur en ayant soin de recueillir tout au plus les 9/10es du produit.

L'acide du commerce contient aussi quelquefois du chlorure d'arsenic lorsqu'il a été préparé avec l'acide sulfurique arsenical. On l'en débarrasse par un courant d'hydrogène sulfuré qui précipite l'arsenic à l'état de sulfure. On laisse déposer pendant quelque temps ; on filtre, et on distille en laissant perdre les premières portions de gaz qui s'échappent.

L'acide chlorhydrique est assez fréquemment employé en médecine. Bouchardat et Sandras ont signalé le rôle important qu'il peut jouer comme adjuvant de la digestion. Trousseau traite les dyspepsies et les gastralgies avec le plus grand succès à l'aide de l'acide chlorhydrique qu'il préfère même à l'acide lactique, et qu'il emploie sous forme de potion antidyspeptique de la manière suivante :

Potion gommeuse du Codex.	125 grammes.
Acide chlorhydrique. . . . . de 5 à	10 gouttes.

A prendre 1 à 4 cuillerées après chaque repas.

L'acide chlorhydrique est aussi d'un usage fréquent sous forme de gargarisme astringent à la dose de 4 grammes par litre de décoction d'orge, ou de collutoire contre les aphthes, les amygdalites chroniques, etc...

Collutoire chlorhydrique.

Mie. rosat.	ãã parties égales.
Acide chlorhydrique.	

Mêlez. On imbibe un pinceau de ce mélange, et on en touche les aphthes ou les ulcérations de la bouche.

Eau régale. Acide nitromuriatique. — Lorsqu'on mêle une partie d'acide nitrique avec trois parties d'acide chlorhydrique, on obtient l'eau régale, caractérisée par une propriété que ne possèdent pas ses éléments séparés, celle de dissoudre l'or et le platine. Cette propriété est due à une réaction qui s'établit entre les deux acides, et qui a pour effet de mettre en liberté du chlore et des vapeurs nitreuses. $AzO^5 + HCl = AzO^4 + Cl + HO$.

L'eau régale, de même que l'acide chlorhydrique, est souvent employée pour les bains de pieds. La proportion ordinaire est de 100 gram-

mes d'eau régale pour 6 litres d'eau. Le bain doit être pris dans une terrine de grès ou de bois. Le liquide doit baigner la cheville sans la dépasser.

L'acide chlorhydrique est un acide très-énergique qui sature parfaitement les bases en formant des sels neutres. En général, l'oxygène de la base s'unit à l'hydrogène de l'acide pour former de l'eau ; tandis que le métal se combine avec le chlore pour former un chlorure métallique : $RO + HCl = HO + RCl$.

Chlorures métalliques (RCl). — Les chlorures métalliques, qu'il ne faut pas confondre avec les chlorures d'oxydes, constituent un genre de sels formés par l'union du chlore avec un radical simple.

Tous les chlorures sont solubles, à l'exception du chlorure d'argent et du protochlorure de mercure.

Chauffés avec du bioxyde de manganèse et de l'acide sulfurique, ils dégagent du chlore. Chauffés avec l'acide sulfurique seul, ils donnent de l'acide chlorhydrique.

L'azotate d'argent est le meilleur réactif pour reconnaître les chlorures. Il forme dans leur dissolution un précipité blanc qui se rassemble promptement par l'agitation en flocons caillebottés, insolubles dans l'eau et dans l'acide nitrique même bouillant, solubles dans l'ammoniaque et les hyposulfites alcalins, et se colorant rapidement en violet par l'exposition à la lumière.

Les chlorures insolubles sont facilement transformés en chlorures alcalins par la calcination au rouge avec du carbonate de potasse et de soude.

Les chlorures métalliques employés en médecine sont nombreux et importants. Mais, comme ils tirent leurs propriétés du radical simple qui se trouve uni au chlore, plutôt que du chlore lui-même, nous renvoyons pour leur histoire médicale, à l'étude de chaque espèce en particulier.

Borsarelli, Moyen de reconnaître la sophistication des huiles essentielles avec l'alcool au moyen du chlorure de chaux (*Bull. de thér.*, 1840, t. XVIII, p. 367).

H. Buignet.

PHYSIOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE.

CHLORE et CHLORURES D'OXYDES. — Les effets que le chlore et les chlorures d'oxydes exercent sur l'organisme, doivent être exposés dans une étude d'ensemble, car c'est le chlore qui donne à ces derniers composés la plupart de leurs propriétés ; néanmoins dans l'appréciation de leurs actions, nous ferons la part des modalités qu'on leur a reconnues.

Les chlorates possédant des propriétés différentes seront étudiés à part.

A. Action physiologique du chlore et des chlorures d'oxydes. — *Action extérieure.* — Quand on dirige un courant de chlore gazeux sur une partie de l'enveloppe cutanée, le sujet étant placé dans un appareil

approprié, on constate d'abord une sensation pénible, comparable à celle que déterminerait la piqûre de petits insectes ; survient ensuite une sueur abondante, et plus tard une éruption vésiculeuse ; ces faits ont été remarqués pour la première fois par W. Wallace, médecin irlandais.

Quand l'action du chlore est dirigée sur une partie limitée de la peau, il détermine rapidement tous les symptômes de l'érysipèle ; les mêmes phénomènes sont obtenus par l'application de compresses trempées dans une solution concentrée d'un chlorure d'oxyde.

Wallace croit que le chlore développe sur les muqueuses les mêmes effets qui ont lieu sur la peau ; leurs sécrétions seraient notablement augmentées.

Le professeur Bryck (de Cracovie) a entrepris de nombreuses expériences pour étudier l'action caustique du chlore et des chlorures d'oxydes ou hypochlorites alcalins ; il résulte de ses travaux les faits suivants.

Le chlore et les chlorures donnent, sous le rapport de la consistance, des eschares molles et diffluentes; elles ne dépassent pas une profondeur de 2 à 4 millimètres; l'épithélium, le tissu conjonctif et le tissu musculaire atteints par ces caustiques subissent à un haut degré la métamorphose graisseuse; cette graisse diffère de celle qui est naturellement contenue dans les tissus, elle est formée sous l'influence du chlore. Outre la graisse, le chlore donne naissance à une substance protéique chlorée, soluble dans l'eau ; ces deux produits sont dans un rapport direct, constant, et leur quantité est d'autant plus abondante que l'action du chlore a été plus prolongée.

Action intérieure. — a. *Sécrétions.* — Wallace dit avoir constaté dans ses expériences que le chlore agit activement sur les organes des sécrétions, qu'il augmente leurs fonctions et que son influence se manifeste surtout sur les appareils biliaire, salivaire, urinaire et génitaux.

Les expérimentateurs français, Godier, Cottereau, entre autres, n'ont pas reconnu au chlore et aux hypochlorites toutes les propriétés physiologiques que nous venons de signaler, seulement ils ont constaté que la salive et les urines étaient sécrétées plus abondamment.

b. *Organes digestifs.* — Hallé, dans ses expériences, a constaté que le chlore excitait l'appétit et facilitait la digestion ; il l'administrait étendu de 60 fois son poids d'eau et à la dose de 60 à 90 grammes ; suivant Nysten, il agit sur les organes digestifs comme astringent, détermine la constipation, décolore les fèces ; si on continue, pendant quelques jours, l'emploi des préparations chlorées, la sensation des saveurs diminue et disparaît ensuite totalement.

c. *Organes respiratoires.* — Les vapeurs de chlore exercent sur ces organes une action rapide et énergique; elles déterminent un sentiment d'angoisse et de suffocation très-douloureux, avec toux sèche et incessante; elles ont provoqué parfois l'expectoration de crachats sanglants, et, dans quelques cas, tous les symptômes de la pneumonie. Néanmoins l'habitude peut, jusqu'à un certain point, rendre plus supportable la respiration de ce corps gazeux ; Christison rapporte que, dans une usine, les ouvriers

travaillaient impunément dans une atmosphère imprégnée de chlore, tandis que les individus qui n'y pénétraient qu'accidentellement, ne pouvaient y séjourner plus de quelques minutes. Ces ouvriers avaient presque constamment des aigreurs d'estomac, qu'ils combattaient en avalant de la craie; ils ne prenaient jamais d'embonpoint, et ceux qui étaient gras en entrant maigrissaient rapidement.

De Humboldt, en expérimentant le chlore, a reconnu qu'il excitait puissamment l'irritabilité musculaire.

Les actions physiologiques du chlore et des hypochlorites doivent être attribuées le plus souvent à leurs propriétés excitantes, déterminant, dans plusieurs circonstances, des actions de substitution bien évidente; d'autres fois ils agissent d'une autre manière, ayant une grande affinité pour l'hydrogène, ils exercent une influence bien constatée sur certains miasmes, et sur les substances putréfiées qui renferment de notables proportions d'acide sulfhydrique qu'ils décomposent; de plus les hypochlorites laissent dégager de l'oxygène; aussi quelques auteurs les ont considérés comme des oxygénants énergiques, car chez les individus soumis à la médication chlorurée, on ne trouve dans leur urine que des chlorures de sodium ou de calcium.

Kletzinski a fait sur l'homme sain des essais avec l'hypochlorite de soude, qui ont démontré son action oxygénante; voici le résultat de ses expériences : les urines des sujets furent analysées pendant quinze jours pour avoir une base d'appréciation aussi solide que possible; ensuite, pendant les quinze jours suivants, on donna journellement une solution de ce sel, et on continua les mêmes conditions d'alimentation; pendant la durée de l'expérience, les urines analysées donnèrent une augmentation de la quantité des chlorures, $2^{gr},62$ par jour, augmentation de $2^{gr},66$ d'urée; diminution de $0^{gr},40$ d'acide urique, pas de trace d'hypochlorite. D'après ce qui précède, cet hypochlorite est transformé en chlorure en perdant son oxygène. « Nous possédons ainsi, dit en terminant Kletzinsky, un moyen d'amener de l'oxygène dans l'économie animale et d'y activer l'oxydation. »

B. Action toxique. — Le chlore pur occasionne rapidement des accidents graves qui peuvent amener la mort en peu de temps; l'injection de 10 à 12 centimètres cubes de ce gaz dans les veines jugulaires d'un chien, détermine des plaintes et une anxiété assez vive; 15 à 20 centimètres cubes paraissent être tolérés au premier abord, mais bientôt l'animal s'agite, pousse des cris, la respiration s'embarrasse et la mort survient promptement; à l'autopsie on a constaté que le sang était extrêmement liquide.

Injecté dans les plèvres, le chlore donne lieu à de vives douleurs, à une inflammation pseudo-membraneuse avec épanchement d'une sérosité sanguinolente; une fois on a trouvé dans le cœur des concrétions d'aspect gélatineux.

Donné à l'intérieur à un chien, le chlore, à l'état de dissolution moyennement concentrée, et à la dose de 150 grammes, occasionna, après

ligature de l'œsophage, de violents efforts de vomissement, une prostration extrême, des plaintes et des cris; la mort eut lieu au bout de douze heures; à l'autopsie, on constata que la muqueuse de l'estomac était d'un rouge noir, avec de petites ulcérations dans le grand cul-de-sac, l'intérieur du duodenum et du jejunum était tapissé d'une couche jaune, épaisse, qu'Orfila attribue à la décomposition de la bile.

Les hypochlorites sont aussi, à doses élevées, des toxiques énergiques; celui de potasse, nommé vulgairement eau de Javelle, serait, d'après Orfila, un poison pour les chiens à la dose de 60 à 150 grammes; on a dit et souvent répété que ce sel était habituellement employé par les blanchisseuses comme moyen de suicide. Cependant les faits d'intoxication sont rares dans la science; les auteurs n'en citent que deux, l'un concerne un vieillard qui prit, pour mettre fin à ses jours, une notable quantité d'eau de Javelle; il éprouva des douleurs intenses à l'estomac, sa figure exprimait un étonnement profond, la déglutition était difficile, le pouls, peu développé, était sans fréquence; il s'affaiblit graduellement jusqu'à la mort, qui survint seize heures après l'ingestion du poison. A l'autopsie on remarqua que les lèvres, les gencives, la muqueuse buccale étaient d'un blanc mat; le pharynx et l'œsophage brunâtres et couverts d'un mucus épais; la muqueuse œsophagienne désorganisée; une eschare assez épaisse et grisâtre existait au cardia; la surface interne de l'estomac était d'un noir foncé; les membranes muqueuses et musculaires étaient boursouflées et transformées en une substance très-noire, assez ferme et grenue; l'estomac, dans sa petite courbure, se déchirait très-facilement; le duodenum présentait çà et là quelques petites eschares.

La jeune fille qui fait le sujet de la seconde observation avait avalé un verre à bière d'eau de Javelle; elle éprouva des convulsions, des douleurs vives avec sensation de chaleur intense dans le pharynx et l'œsophage; escharification des muqueuses des lèvres, de la langue, de la cavité buccale; pas de selles, urines faciles; le rétablissement fut complet le troisième jour de l'empoisonnement.

L'hypochlorite de soude, ou liqueur de Labarraque, et l'hypochlorite de chaux, sont à peine connus comme poisons; ils doivent agir comme l'eau de Javelle, ainsi qu'il résulte des expériences de Segalas.

Bataille raconte un fait très-remarquable qui mérite d'être signalé. Une femme atteinte d'épilepsie, dont les accès se renouvelaient très-fréquemment, fatiguée de la vie et voulant en finir avec cette cruelle maladie, prit une forte dose de chlorure d'oxyde de sodium. Peu de temps après elle éprouva des douleurs très-vives dans l'œsophage et dans l'estomac; elle eut quelques vomissements, des mouvements convulsifs, puis survint une réfrigération générale avec petitesse et ralentissement du pouls. Tous ces symptômes se dissipèrent à la suite d'un traitement approprié au bout de quarante-huit heures; mais ce qu'il y eut de surprenant, c'est que cette femme n'eut plus aucun accès de sa maladie, et que sept ans après l'accident elle jouissait d'une santé parfaite. Dans ce cas, ne convient-il pas de faire les honneurs de la guérison à la secousse nerveuse déterminée

d'une part par la résolution bien arrêtée du sujet d'en finir avec la vie, et de l'autre par les angoisses, les douleurs intenses que le toxique avait provoquées.

Traitement. — Dans l'empoisonnement par le chlore, Kartner avait proposé l'ammoniaque, mais ce moyen n'a donné aucun bon résultat, et quelquefois il a été nuisible ; on a conseillé les inspirations du gaz hydrogène sulfuré ; elles ont réussi très-rapidement chez un individu qui avait respiré une notable quantité de chlore.

Si le chlore a été pris dissous dans l'eau, on donnera au malade une solution albumineuse, du lait, et ensuite on traitera l'inflammation par les émollients, les antiphlogistiques ; l'angine pharyngienne et trachéale réclame les gargarismes adoucissants. Les mêmes moyens seront utilement administrés dans les cas d'empoisonnement par les hypochlorites.

Le chlore décolore les matières organiques, ou, pour mieux dire, les fait passer au jaune paille; la couleur du café résiste le plus. Il coagule le lait, les liquides albumineux ; il ramène au bleu le papier rouge de tournesol et le décolore ensuite ; il décolore aussi le bleu de composition ou de Saxe (1 partie indigo, 8 parties d'acide sulfurique). Orfila propose de plonger dans les liquides dans lesquels on soupçonne la présence d'une préparation chlorée, une lame d'argent pur et parfaitement décapée, jusqu'à ce qu'elle soit brunie ou noircie, on la lave dans de l'eau distillée, et on la plonge dans de l'ammoniaque. Celle-ci, saturée par un acide, dépose un précipité blanc de chlorure d'argent.

On décèle la présence de la soude, de la potasse et de la chaux, dans les hypochlorites, à l'aide des procédés qui seront exposés ultérieurement.

Action toxique du chlore et des hypochlorites sur les végétaux. — D'après de Humboldt, le chlore accélère la végétation ; les expériences de Bouchardat et de Reveil ont démontré l'exactitude de ce fait ; mais pour cela il faut qu'il soit employé à doses extrêmement faibles ; l'hypochlorite de soude produit les mêmes effets, mais avec moins d'intensité ; l'un et l'autre à doses élevées nuisent à la végétation. D'après Reveil, le chlore et les hypochlorites en solution très-diluées, 1/1000, activent la germination et la végétation des plantes ligneuses et nuisent aux plantes herbacées ; à doses plus élevées, toutes les plantes sont rapidement tuées.

C. Action thérapeutique. — Les propriétés médicales du chlore et des hypochlorites peuvent être étudiées sous cinq chefs principaux :

1° Propriétés désinfectantes, antimiasmatiques ;

2° Propriétés antiseptiques ;

3° Propriétés excitantes et substitutives ;

4° Propriétés oxygénantes ;

5° Propriétés antidotiques.

1° *Propriétés désinfectantes, antimiasmatiques.* — Hallé, le premier, signala en 1785 les propriétés désinfectantes du chlore ; plus tard, Guilbert, Vauquelin, le considérèrent comme le meilleur agent pour neu-

traliser les miasmes de diverses natures répandus dans l'atmosphère; en 1789, Guyton-Morveau (de Dijon), fit connaître son appareil fumigatoire et le propagea par ses écrits; il revendiqua pour lui la priorité de l'emploi de ce gaz comme désinfectant, et par la grande publicité qu'il donna à ses travaux il chercha à faire oublier les essais de ses devanciers. Pendant plusieurs années les fumigations chlorées, qui prirent le nom de Guytoniennes, furent seules mises en usage; plus tard on chercha à les remplacer, car elles étaient coûteuses, altéraient les métaux polis et fatiguaient beaucoup les malades soumis à leur influence. En 1815, Thénard proposa l'hydrochlore, et en 1822 les nouvelles études sur les hypochlorites alcalins, les travaux de Labarraque, l'insistance que mit ce dernier à préconiser les propriétés du chlorure d'oxyde de sodium, qui porte encore son nom, firent définitivement adopter ces composés au lieu et place du chlore.

Les exagérations de Guyton-Morveau et de Labarraque exaltèrent à un très-haut degré les propriétés désinfectantes du chlore et des hypochlorites; on les considéra comme devant détruire le principe de toutes les épidémies et de tous les virus; malheureusement les applications pratiques ne corroborèrent pas les grandes espérances que l'on avait conçues; la fièvre jaune de Gibraltar, le choléra de 1832, démontrèrent que les chlorures ne possédaient aucune influence préservative générale; en suite de leur usage si mal à propos prodigué, il ne resta que le fait réel de leur action désinfectante sur des agents miasmatiques actuellement présents, et surtout sur ceux qui sont constitués par l'acide sulfhydrique, ainsi que la plupart des médecins l'ont constaté dans diverses maladies transmissibles, et comme il résulte des travaux de Massuyer (de Strasbourg), de mes études sur le typhus épidémique, et des essais tentés à Paris, pendant le choléra de 1853-1854, par Nonat, à l'hôpital de la Pitié.

Considérés dans ces limites, les hypochlorites seront toujours, en raison de la volatilité de leur principe actif, les meilleurs moyens à employer pour désinfecter les alentours des malades; il est vrai que leur odeur désagréable impressionne douloureusement les personnes qui sont soumises à leur influence. Pour éviter ce désagrément notable, Reveil a proposé de masquer complétement cette odeur en ajoutant par litre d'hypochlorite liquide 10 à 15 gouttes de nitro-benzine.

Plusieurs auteurs, tels que Fourcroy, Guyton-Morveau, Labarraque, etc., ont proposé les préparations chlorées pour détruire les virus; Brugnatelli, Schœmberg, Arragoni, etc., ont publié des observations qui tendraient à faire admettre que ces agents administrés à l'intérieur et surtout à l'extérieur sont très-efficaces pour prévenir le développement de la rage. Mais peut-on réellement reconnaître au chlore pareille influence? Ce corps a l'incontestable propriété de détruire les miasmes constitués par l'acide sulfhydrique, qui se forme si abondamment dans les égouts, les fosses d'aisance, etc.; son action est alors vraiment désinfectante; mais pour établir parfaitement la propriété antirabique qu'on lui con-

cède, il faudrait connaître la composition intime du virus de la rage; alors on pourrait expliquer scientifiquement la nature du conflit qui a lieu entre ce virus et les préparations chlorées. Certainement je ne récuse pas les faits de guérison présentés de bonne foi par les auteurs précités, mais je puis les interpréter : l'eau chlorurée employée en lotions réitérées et abondantes pour le lavage de la morsure peut être considérée comme ayant une action identique à celle de l'eau pure, et c'est à celle-ci qu'il conviendrait d'attribuer le principal rôle dans ces cas de guérison.

Ce que je viens de dire sur le virus rabique peut s'appliquer au virus vénérien ; certains auteurs avaient cru que les lotions chlorées, après un coït suspect, pouvaient prévenir l'infection syphilitique en détruisant sur place le virus; ici il faut plutôt invoquer l'acte du lavage abondant et réitéré comme ayant le bénéfice de la sécurité que ce moyen est susceptible d'inspirer.

Les solutions chlorées ont été recommandées comme désinfectantes contre la fétidité de l'haleine dépendante des maladies de la bouche, des dents ou de l'usage habituel du tabac à fumer; en aspirations contre l'ozène et en injections contre les otorrhées.

2° *Propriétés antiseptiques.* — Les propriétés désinfectantes des préparations chlorées étant bien constatées, on pensa qu'elles pourraient être mises à profit dans le traitement de certaines maladies que l'on considérait comme étant produites par l'influence de principes septiques. C'est en se basant sur ces idées théoriques que Massuyer (de Strasbourg) et Herzog (de Posen) préconisèrent les hypochlorites contre le typhus épidémique, et exaltèrent leurs propriétés curatives.

En 1826, Bouillaud, et plus tard Chomel, proposèrent les hypochlorites contre la fièvre typhoïde; ils les administraient en boissons, en lavements, en lotions générales sur tout le corps et en aspersions autour des lits des malades ; Bouillaud ne les considérait comme utiles que quand les phénomènes typhoïdes étaient bien déclarés; Chomel y avait recours au début de la maladie ; dès les premiers temps de son emploi, ce traitement donna des succès très-remarquables. « Malgré des insuccès trop nombreux encore, dit Chomel (1831), les hypochlorites nous ont donné jusqu'ici des résultats plus avantageux qu'aucune autre méthode. » Mais quelques années plus tard, après des expériences réitérées, Chomel fut convaincu que ces composés ne méritaient pas plus de confiance que bien d'autres prétendus spécifiques, et il les abandonna entièrement. Les variables caractères que présente la fièvre typhoïde rendent compte de la diversité des résultats que cet habile médecin avait obtenus.

Mais si les hypochlorites ne sont plus employés comme médicaments actifs dans la fièvre typhoïde, ils peuvent encore rendre des services par leurs propriétés désinfectantes et excitantes. Cocheril (d'Évran) a mis à profit ces propriétés en employant le chlorure d'oxyde de sodium contre le ballonnement de l'abdomen, si fréquent et souvent si tenace dans cette pyrexie ; une serviette pliée en plusieurs doubles et trempée dans

une solution de chlorure est appliquée sur le ventre, où elle reste jusqu'à ce qu'elle sèche ; on la réapplique de nouveau, à plusieurs reprises ; la résolution des gaz a lieu ordinairement au bout de 24 à 48 heures.

Certains auteurs ayant en vue l'origine miasmatique de la fièvre intermittente, et les propriétés désinfectantes des préparations chlorées, ont pensé que celles-ci pourraient avoir une influence curative sur cette maladie ; cette manière de voir toute théorique a été bien vite oubliée.

J'ai dit plus haut que le chlore et les chlorures d'oxydes avaient été considérés comme d'excellents préservatifs de diverses maladies transmissibles, et entre autres du choléra ; quelques médecins ne se sont pas bornés à cet emploi prophylactique, et ont voulu les essayer comme curatifs. Lizars (d'Édimbourg) écrivait en 1831 à Delpech qu'il avait sauvé trente cholériques en leur injectant une solution de chlorure de soude dans les veines ; il avait prescrit en même temps des frictions sinapisées sur la colonne vertébrale, et divers autres remèdes ; d'après Richard, pharmacien de Paris, des inspirations pratiquées avec cet hypochlorite arrêtent les vomissements et les déjections alvines, et augmentent la chaleur générale ; la commission de l'Académie de médecine, après des expériences multipliées, ne confirma pas ces prétendus succès et reconnut que les inspirations chlorées insuffisantes dans l'état algide étaient nuisibles dans les autres périodes, par suite de leur action irritante sur les voies aériennes.

L. Hébert, dans une communication faite en décembre 1865 à l'Académie de médecine, a de nouveau recommandé les inhalations directes et indiscontinues de chlore gazeux comme moyen préventif et curatif du choléra. Atteint pendant la dernière épidémie de quelques symptômes cholériformes, cet auteur a obtenu une amélioration rapide par les inhalations et les fumigations chlorées. Pour se procurer un dégagement plus abondant de chlore, il a cherché un procédé qui permît de condenser beaucoup de ce gaz sous un petit volume, et, après divers essais, il s'est arrêté à un composé obtenu en faisant passer sur de l'iode un excès de chlore pur et sec, de manière à obtenir un chlorure dont la formule est ICl^5, produit qui se décompose très-facilement à l'air et fournit rapidement une très-grande quantité de chlore. Il recommande aussi l'eau chlorée administrée sous forme de poussière à l'aide du pulvérisateur.

En même temps que L. Hébert a recours à ces inhalations, il administre les évacuants, vomitifs et purgatifs, moyens dont l'utilité n'est pas établie d'une manière générale, et que j'ai vus déterminer des effets très-fâcheux à Toulon, pendant l'épidémie de 1865.

Cette réserve faite contre les évacuants, je ne puis que recommander la préparation iodo-chlorée de L. Hébert, comme un utile adjuvant du traitement général du choléra.

Les propriétés antiseptiques des préparations chlorées ont engagé plusieurs médecins à les prescrire dans les cas où il avait lieu de modifier les qualités de divers produits morbides, c'est dans ce but qu'on les a mises en usage contre certaines maladies que je vais énumérer.

La pourriture d'hôpital se présente la première; dès que les hypochlorites furent introduits dans la thérapeutique, on s'empressa de les employer contre cette fâcheuse complication des plaies; les pansements avec la charpie chlorée, les aspersions chlorurées, ont, dans des cas nombreux, modifié les surfaces et facilité la guérison.

Gubian (de Lyon) a eu recours au chlorure de chaux dans la variole, vers le neuvième ou le onzième jour, pour empêcher la résorption purulente, et pour prévenir les cicatrices difformes; ce médecin perce les pustules et les lave, à plusieurs reprises, avec une solution de chlorure de chaux, en même temps il administre un purgatif; Eisenmann a proposé l'eau chlorée en lotions pour combattre les varioloïdes accompagnées de symptômes graves.

Les inspirations de chlore ont été prescrites contre certains états gangréneux des organes de la respiration. En 1848, Martin-Solon les employa avec succès dans un cas de trachéo-bronchite générale avec dégénérescence gangréneuse superficielle de quelques points de la muqueuse; ces inspirations furent pratiquées en mettant dans un flacon de Woulf à tube convenablement recourbé, 600 grammes de décoction de guimauve à la température de 35 à 40 degrés, additionnés d'abord de 50 grammes de chlorure de chaux liquide, dose qui fut ensuite élevée jusqu'à 150 grammes; en même temps on ajouta à la tisane du malade 30 grammes de ce médicament.

En 1856, Aran prescrivit contre une gangrène du poumon, des juleps avec 4 grammes de chlorure d'oxyde de sodium, continués pendant 28 jours; le malade sortit guéri; sa mort, survenue six semaines après à la suite d'un tétanos, permit de constater la guérison parfaite de la gangrène.

En terminant l'étude des propriétés antiseptiques des préparations chlorées, je relaterai un fait publié en 1845 par Roder, pharmacien de Leuzbourg, et qui, bien que ne se rattachant pas directement à ce qui précède, mérite pourtant d'être signalé. Ce pharmacien avait perdu un grand nombre de sangsues par suite d'une maladie dont la nature lui était inconnue; il avait employé tous les préservatifs usités : charbon, miel, sucre, etc., sans obtenir la plus légère amélioration; en désespoir de cause, il ajouta à 1500 grammes d'eau 3, 4, 5 gouttes d'hypochlorite et laissa les sangsues 10 à 15 minutes dans ce liquide; après, il les plaça dans de l'eau pure; ce traitement fit cesser la mortalité.

3° *Propriétés excitantes et substitutives.* — C'est surtout dans le traitement des plaies de mauvaise nature, des ulcères de diverses espèces, de certaines maladies de la peau que l'on a prescrit les préparations chlorées, dans le but d'activer la cicatrisation; à la fin du siècle dernier, divers auteurs, entre autres Percy, s'étaient servi du chlore étendu d'eau pour panser les plaies avec suppuration fétide; à une époque plus rapprochée de nous, Lisfranc, Dupuytren, etc., ont retiré de très-bons effets des pansements chlorés.

Dans un travail récent, Hervieux a de nouveau proposé les préparations chlorées contre les plaies et les ulcères rebelles, et a donné des règles importantes pour leur application ; il a eu recours à des éponges qu'il imbibe d'eau chlorurée à la dose de 6 à 15 parties de chlorure de chaux liquide pour 6 ou 10 parties d'eau, et qu'il renouvelle trois ou quatre fois par jour; ce traitement détermine promptement une diminution notable de la suppuration, modifie la surface des plaies qui prend un aspect vermeil ; la cicatrisation a lieu assez rapidement sans inégalités, sans brides, ni nodus; la cicatrice est aussi unie que la peau la plus saine.

Des expériences faites dans divers hôpitaux de Paris ont démontré, par de nombreux cas de guérison, la supériorité de ce mode de pansement.

Les ulcères phagédéniques, si fréquents dans les pays chauds, ont été traités avec succès par les préparations chlorées ; Bassignot et Moisson, médecins de la marine, qui les ont employés sur une large échelle pendant leur séjour en Cochinchine, ont reconnu qu'elles modéraient les progrès du phagédénisme, diminuaient l'odeur fétide de la suppuration et facilitaient l'apparition de bourgeons charnus ; la guérison avait lieu quand les malades étaient soustraits à l'influence des causes qui avaient présidé au développement des ulcères.

Ce pansement n'a pas réussi dans le traitement des ulcères scrofuleux.

Les chlorures de soude et de chaux ont été indifféremment prescrits dans ces cas, mais le chlorure de soude doit être préféré, car celui de chaux possède des propriétés plus irritantes et crispe les tissus sur lesquels on l'applique.

Varlez (de Bruxelles) a eu recours avec succès aux hypochlorites contre une épidémie d'ophthalmie purulente qui ravageait l'armée des Pays-Bas, et contre laquelle tous les moyens avaient échoué ; ce médecin instillait entre les paupières, trois ou quatre fois par jour, une solution de 1 à 8 grammes de chlorure de chaux sur 30 grammes d'eau distillée ; Blache l'a vainement essayé contre la blennophthalmie des enfants, Guthrie a été plus heureux en pareil cas ; Colson, Reynaud, Delatte en ont obtenu de bons effets, non-seulement contre l'ophthalmie purulente, mais aussi contre les ophthalmies chroniques avec granulations, obscurcissement de la cornée, surtout quand ces maladies coïncidaient avec une sécrétion abondante des glandes de Meibomius.

Wallace a employé le chlore sous forme de bains gazeux ou mêlé à de l'eau, en fumigations, contre l'ictère, les accidents déterminés par les calculs biliaires, et les hydropisies consécutives à des maladies du foie ; Zeise (d'Altona) et Julius ont reconnu l'efficacité de ce traitement.

Plusieurs auteurs et entre autres Reid (de Dublin) ont mis à profit contre la dysenterie l'action substitutive exercée par les préparations chlorées ; ce médecin administrait le chlorure de chaux liquide en potion et en lavement à la dose de 50 centigrammes ; cette médication faisait disparaître la fétidité des selles et modifiait très-notablement la nature

des évacuations ; mon excellent collègue et ami, le professeur Delioux de Savignac, a souvent prescrit avec succès les lavements chlorés (4 à 8 grammes de chlorure de soude) dans les cas de selles fétides ou même gangréneuses ; quand elles étaient purulentes, ils en ont promptement changé le caractère ; d'après cet auteur, l'hypochlorite de soude agirait dans la dysenterie comme modificateur des sécrétions morbides de la muqueuse intestinale. Cornuel, médecin en chef de la marine, le prescrivait aussi contre cette maladie, mais il l'administrait à la dose de 15 à 30 grammes pour un quart de lavement, et en boisson à la dose de 15 grammes par litre de tisane; la proportion des chlorures que ce médecin employait est beaucoup trop élevée et doit être, pour être utile, diminuée au moins des trois quarts.

Les préparations chlorées ont été recommandées contre les maladies de la peau ; Derheims, pharmacien de Saint-Omer, traitait la gale avec le chlorure de chaux en lotions ou en pommades, ce dernier mode doit être préféré ; Darling a heureusement modifié, avec la liqueur de Labarraque en lotions, un prurigo *pudendi muliebris ;* Roche y a eu recours, contre la teigne, et contre diverses autres maladies du cuir chevelu.

Lisfranc et Dupuytren ont employé avec succès le chlorure de soude contre les brûlures du second et du troisième degré ; ce sel doit marquer 3° au chloromètre de Gay-Lussac, car il est important que son action irritante soit peu développée. Lisfranc croit que ce médicament agit, dans ces cas, comme sédatif, résolutif et cicatrisant ; car, d'après ce chirurgien, il calme les douleurs, diminue la suppuration et favorise le développement des bourgeons charnus. Ce pansement est contre-indiqué quand il y a des eschares et que l'inflammation est trop vive. Lisfranc a conseillé aussi des injections avec l'eau chlorurée dans les trajets fistuleux.

Les propriétés excitantes et substitutives des chlorures d'oxydes ont été utilement mises à profit contre un très-grand nombre de maladies que les limites qui me sont assignées ne me permettent que d'énumérer : en gargarismes ou en collutoires , on les a prescrits contre les diverses formes de stomatites, les aphthes gangréneux, etc. Bonneau, dans ces cas, portait sur les parties le chlorure de chaux sec avec un morceau de papier roulé ; Mérat, Delens, Cottereau, ont vu réussir les aspirations chlorurées contre l'ozène ; Cullerier employait les hypochlorites pour le pansement des ulcérations syphilitiques rebelles, le docteur Mene appliquait sur les chancres de la charpie chlorée, et prescrivait des gargarismes avec la liqueur de Labarraque dans le traitement des ulcères vénériens des amygdales et du voile du palais. Dans la blennorrhagie, les préparations chlorées ont été préconisées en injections et en potions par Græfe, Rousse, etc. Cullerier les recommande surtout contre la blennorrhée des femmes, sous forme d'injections suivies du tamponnement.

Mérat, Delens, Trousseau, Pidoux, Lisfranc, Bouchardat, ont eu recours au chlore contre les engelures ; Delioux de Savignac conseille l'hydrochlore qui agit plus promptement et plus radicalement avant leur ulcération. Les hypochlorites sont pareillement utiles en lotions sur les

parties malades et réitérées plusieurs fois dans la journée; il vaudrait mieux appliquer sur les engelures des plumasseaux épais de charpie ou des linges imbibés de ces liquides. Quand elles sont ulcérées, les préparations chlorurées sont encore parfaitement indiquées.

4° *Propriétés oxygénantes.* — La propriété qu'a le chlore de mettre en liberté de l'oxygène en décomposant l'eau, la facilité avec laquelle les hypochlorites abandonnent leur oxygène, les a fait considérer par plusieurs auteurs comme des oxygénants d'une grande valeur. Cette manière de voir les a porté à les employer contre diverses affections avec insuffisance d'oxygène du sang.

Se basant sur cette propriété et sur l'action excitante que développe l'oxygène naissant, quelques médecins ont administré les préparations chlorurées contre la phthisie pulmonaire; mais je dois dire que leur emploi contre cette maladie a été primitivement le résultat de l'application d'un fait empirique. Gannal, Cottereau, Bourgeois, etc., constatèrent que des ouvriers, employés dans une manufacture de toile peinte, atteints ou menacés de phthisie, se rétablissaient promptement lorsqu'ils étaient plongés au milieu des émanations du chlore. Bourgeois dit qu'il existe très-peu de phthisiques parmi les blanchisseuses. Il est certain que, d'après les observations présentées par Wetzler, Montazeau et d'autres auteurs, il semblerait que, dans certaines circonstances, les émanations de chlore possèdent une influence heureuse sur quelques phthisiques, mais, comme le fait remarquer Blache, il ne faut pas oublier que la phthisie n'a pas toujours une marche continue, le mal peut se calmer, s'arrêter, les symptômes principaux disparaître pendant des semaines, des mois, et prendre ensuite une plus grande intensité; l'amélioration momentanée que les auteurs cités ont notée, aurait été certainement obtenue chez des individus placés dans d'autres conditions.

Du reste, on peut opposer aux faits qui précèdent les insuccès de Laennec, Husson, Chomel, Andral, etc. Toulmouche de Rennes, à la suite des expériences qu'il fit en 1829, constata que l'usage du chlore dans la phthisie pulmonaire, produisait au début un mieux passager, suivi bientôt d'une aggravation générale. Ce médecin a été plus heureux quand il a employé les préparations chlorées contre la bronchite chronique; Roche a été très-satisfait de ces agents dans un cas de coqueluche rebelle.

Le chlore a été administré de diverses manières contre la phthisie; Gannal, Cottereau, Richard, se servaient du chlore liquide, qu'ils faisaient aspirer à l'aide d'un appareil de Woulf; Costa, Jolly, plaçaient dans les chambres des malades des vases pleins de chlorure de chaux liquide pour obtenir une évaporation chlorée lente et continue; Andral préférait l'hydrochlore en potion.

Les expériences de Alvaro Reynoso, les observations publiées par Bouchardat, tendent à établir l'influence favorable de l'oxygène dans la glycosurie, mais les inspirations directes de ce gaz présentaient des inconvénients nombreux que Ad. Bobierre a signalés; pour les éviter il a

proposé, dans une note présentée à l'Académie des sciences (19 janvier 1852), d'employer le chlore humide sous forme d'inspiration. Cet agent pénétrant dans les bronches, y décomposerait l'eau par suite de son affinité pour l'hydrogène, et fournirait de l'oxygène formé sur place. L'expérience n'a pas encore consacré la valeur de ce mode de médication.

Van den Corput, dans toutes les affections avec insuffisance de l'oxygénation du sang, qu'il désigne sous le nom d'hypohématoses, a proposé une potion contenant de 2 à 6 grammes d'hypochlorite de soude liquide récent dans 150 grammes de véhicule; il s'en est bien trouvé dans les cyanoses, dans la période asphyxique du choléra, du croup; à l'extérieur, il l'a employé en fomentations ou en bains contre diverses maladies et surtout contre celles où il y a prédominance d'acide urique, telles que gravelle, goutte, rhumatismes, etc.

5° *Propriétés antidotiques.* — Le chlore, par son affinité pour l'hydrogène, a la propriété de décomposer l'hydrogène sulfuré qui se dégage des fosses d'aisance, des matières végéto-animales en décomposition. On a utilisé cette propriété pour prévenir et combattre les accidents produits par ces émanations; on a eu recours à des aspersions d'eau chlorurée pour détruire les gaz délétères que fournissent parfois les fosses dont la construction est vicieuse, et qui, dans quelques circonstances, ainsi que le relate Chevalier, rendaient inhabitables certaines maisons. Dans les cas d'empoisonnement par les gaz provenant de ces fosses, des égouts, etc., Mialhe a proposé de plier une serviette fine en forme de cravate, d'interposer entre chaque pli une couche d'hypochlorite de chaux, et d'arroser le tout avec de l'eau vinaigrée. Cet appareil est placé sous le nez et la bouche des malades, pour que les vapeurs chlorées qu'il fournit soient directement portées dans les organes respiratoires. Ce moyen très-simple a souvent réussi. Labarraque se servait, dans les mêmes cas, du chlorure de soude liquide, dont il imbibait un linge qu'il plaçait devant la figure de l'asphyxié.

En 1820, Siméon, pharmacien de l'hôpital Saint-Louis, prescrivit, avec succès le chlore comme antidote de l'acide hydrocyanique; Orfila a plus tard obtenu dans les mêmes cas des résultats satisfaisants; les expériences de Persoz et de Nonat ont confirmé cette propriété antidotique du chlore. La compresse chloro-vinaigrée de Mialhe serait utilement employée; on devrait avoir recours au même moyen dans l'empoisonnement par le cyanure de potassium, sel très-répandu aujourd'hui par suite de son emploi pour la dorure et l'argenture galvanique, et dans la photographie.

Quand on a recours aux préparations chlorées comme antidotes, il ne faut pas oublier qu'elles possèdent des propriétés irritantes énergiques, et par suite ne pas exagérer les doses; Jolly rapporte que dans des cas d'empoisonnement où le chlore avait été employé comme antidote, plusieurs malades avaient succombé à des phlegmasies consécutives des organes de la respiration.

Usages économiques. — La propriété que possède le chlore et les hypochlorites de décolorer la plupart des matières organiques, est mise à profit dans le blanchiment des toiles, de la pâte du papier, pour laver les estampes, enlever les taches d'encre, etc.; on a aussi proposé le chlorure de chaux en solution pour la conservation des œufs frais et de la viande.

Doses et mode d'administration. — Le chlore gazeux était employé le plus ordinairement comme désinfectant. Guyton-Morveau avait adopté la formule suivante pour obtenir les fumigations de chlore qui portent son nom :

Chlorure de sodium	30 parties.
Bioxyde de manganèse	10 —
Acide sulfurique	20 —
Eau commune	20 —

Ph. Roux a proposé en 1845, la charpie chlorée contre la pourriture d'hôpital; il la préparait en exposant la charpie, dans un vase clos, pendant vingt-quatre heures, à l'action du chlore gazeux; il l'appliquait sur les plaies après les avoir arrosées avec du jus de citron.

Le chlore liquide ou hydrochlore, est employé comme désinfectant et comme médicament, à la dose de 1 à 8 grammes dans une potion; il ne se trouve pas généralement dans les pharmacies, car il est très-altérable, difficile à conserver; il importe donc de le préparer extemporanément.

Les hypochlorites sont administrés de diverses manières; celui de soude ou liqueur de Labarraque étant plus stable est ordinairement préféré.

On le prescrit à l'intérieur dans des tisanes, des potions, à la dose de 2 à 5 grammes; on le donne quelquefois en lavement.

On a aussi administré ces composés en pastilles, en pilules contenant de $0^{gr},025$ à $0^{gr},050$ d'hypochlorite, mais sous cette forme ce médicament s'altère promptement et perd ses propriétés.

Les hypochlorites sont prescrits en gargarismes, collutoires, lotions, injections, fomentations. Chevalier a proposé une pommade contre les maladies de la peau; ici les doses diffèrent suivant la nature de la maladie, et les indications qu'elle réclame; en général elles varient entre 5 et 20 grammes.

Les chlorures d'oxydes sont incompatibles avec certaines substances; ainsi, d'après Hunoux, celui de chaux associé à l'extrait d'opium, au miel, éprouverait une combustion spontanée et détruirait les propriétés de l'opium; les mêmes résultats ont été observés quand on l'a mélangé avec les poudres de réglisse et de guimauve. Du reste, Jolly avait remarqué que le chlorure de chaux uni au sucre et introduit dans un flacon bouché donnait lieu à de l'effervescence et à une détonation.

De Smedt aîné, pharmacien belge, a constaté que les hypochlorites de chaux et de soude possédaient la propriété de déceler les plus légères

traces de résine de gaïac mêlée à celle de jalap ; une seule goutte de chlorure de soude, verdit une solution alcoolique de résine sophistiquée ; F. Boudet a reconnu que ce réactif signalait pareillement la présence de la résine de gaïac dans la résine de scammonée.

CHLORATES. — Les chlorates employés en médecine sont ceux de potasse et de soude ; le premier est le plus ordinairement usité.

A. **Chlorate de potasse.** — Ce sel fut introduit dans la thérapeutique en 1796 ; Fourcroy le proposa comme ayant la propriété de céder de l'oxygène aux organes et comme très-efficace contre divers états asthéniques, tels que le scorbut, le typhus, etc. ; plus tard on ne tint plus compte de son action oxygénante ; et on ne l'employa qu'en qualité d'excitant, et comme l'a proposé Hector Chaussier (1819), comme le meilleur des vulnéraires.

Le chlorate de potasse malgré les propriétés qu'on lui avait reconnues ne figura pas longtemps dans la matière médicale française, il fut bientôt tout à fait oublié.

Néanmoins, en Suisse et en Angleterre ce sel continua à être employé ; Hunt y avait recours contre la gangrène de la bouche ; Sayle le recommandait contre les ulcères phagédéniques, et Simpson l'administrait dans les cas d'hémorrhagie placentaire, pendant les derniers temps de la grossesse, pour fournir de l'oxygène au fœtus ; Odier (de Genève) le prescrivait contre l'ictère, et Chanal contre les stomatites.

Après trente-cinq ans d'oubli, le chlorate de potasse fut de nouveau préconisé en France ; les travaux de Socquet (de Lyon), de Herpin (de Genève), de Blache, de Barthez, de Gustin, d'Isambert surtout, firent connaître les indications utiles de ce sel.

1° Action physiologique. — Les expériences personnelles d'Isambert nous serviront de guide dans l'appréciation de cette action.

A la dose de 8 à 20 grammes, le chlorate de potasse donne lieu à une salivation d'autant plus abondante que les doses sont plus élevées ; en même temps on éprouve une saveur salée analogue à celle du chlorate ; quelque temps après son ingestion, on constate une augmentation de l'appétit, devenant dans quelques cas, dit Isambert, une véritable faim canine ; il ne produit aucun effet purgatif, les selles sont vertes, les urines sont plus abondantes et fortement acides, elles laissent déposer plus d'acide urique, d'urates et d'acide rosacique qu'à l'état normal ; il détermine quelquefois un peu de pesanteur et de douleurs dans la région des reins.

Gustin le premier a annoncé que le chlorate de potasse s'élimine en nature par les urines ; d'après les expériences d'Isambert, ce sel est rapidement absorbé, il n'est ni fixé, ni décomposé dans les organes, il s'élimine promptement par la plupart des sécrétions à l'état de chlorate, par conséquent il ne fournit pas d'oxygène à l'économie ; l'urine et la salive sont les principales voies d'élimination ; au bout de cinq minutes il apparaît dans la salive, et on reconnaît après dix minutes sa présence dans les urines ; on le trouve aussi dans le lait, les larmes, le mucus

nasal, la sueur, quelquefois dans la bile; il n'y en a pas dans le sperme.

Le chlorate de potasse a peu d'action sur les organes respiratoires; à très-hautes doses, il a produit une légère irritation des bronches et une altération de la voix.

Il n'a pas d'influence bien évidente sur le cœur et le pouls chez l'homme sain; il paraît être sédatif dans l'état pathologique.

D'après Isambert, le chlorate de potasse n'a aucune analogie avec les hypochlorites, néanmoins plusieurs auteurs lui ont reconnu des propriétés désinfectantes; Reveil, après des expériences nombreuses, a constaté que ce sel n'était pas désinfectant et qu'il était sans action dans l'ozène et l'otorrhée fétide.

2° Action toxique. — Isambert a pris pendant plusieurs semaines 20 grammes de chlorate de potasse par jour, et Socquet (de Lyon) 30 grammes, sans éprouver d'effets fâcheux; à doses plus élevées il peut déterminer des accidents; Lacombe (de Tulle) a fait connaître en 1856, un fait d'empoisonnement par ce sel, qui fut pris à la dose de 50 grammes au lieu et place d'une pareille quantité de sulfate de magnésie; malheureusement l'auteur, très-complet sous le rapport de la recherche du poison, ne donne aucun détail sur les symptômes éprouvés par le sujet et sur les circonstances de la mort.

Osborne dit avoir vu beaucoup de cas dans lesquels des phénomènes de congestion cérébrale l'ont contraint à suspendre l'emploi du chlorate de potasse; il a aussi constaté des convulsions chez des enfants; des expériences faites sur lui-même, il résulterait que ce sel, aux doses de 25 à 70 centigrammes, a donné lieu à des accidents graves avec sensation de chaleur à la tête, céphalalgie frontale, perte du goût; la muqueuse de la bouche et de la gorge était comme tannée, les muscles du palais contractés et le siége de vives douleurs. Je ne puis qu'accepter avec réserve les faits avancés par le médecin anglais, car ils sont en trop grande contradiction avec les résultats obtenus par d'autres observateurs avec des doses beaucoup plus élevées; peut-être le chlorate de potasse qu'il employait n'était pas pur.

D'après les expériences de Bouchardat, des dissolutions très-étendues de chlorate de potasse exaltent la végétation, mais nuisent bientôt à la longue; les poissons vivent dans des dissolutions contenant un millième de chlorate, mais à la dose d'un centième ils périssent dans les vingt-quatre heures.

Reveil a constaté que l'action délétère de ce sel est plus rapide, et que les plantes placées dans une solution du chlorate périssent promptement.

Le chlorate de potasse est absorbé, on le retrouve dans les feuilles et dans les rameaux qui se recouvrent de taches brunes ou noires, pâlissent, se flétrissent si elles sont minces, et deviennent friables et cassantes si elles sont épaisses; les chlorates ne sont pas transformés en chlorures dans l'acte de la végétation.

3° Action thérapeutique. — Le chlorate de potasse a été considéré de diverses manières au point de vue de son mode d'action médical ; il a été tour-à-tour regardé comme sédatif du système nerveux et de la circulation, comme excitant, comme altérant, comme contro-stimulant, etc.; il résulte des expériences les plus récentes, qu'on peut considérer l'action thérapeutique de ce sel comme se rapportant à deux modes principaux : 1° il est excitant ; 2° il est altérant.

A. *Action excitante.— Maladies de la bouche.*—En 1847, Hunt employa le chlorate de potasse contre la gangrène de la bouche ; dans un cas, ce sel eut un succès complet et rapide; Blache et Isambert l'ont prescrit avec des résultats douteux ; le dernier dit que ce sel, administré à l'intérieur, peut être utile dans des cas de ce genre, mais qu'il est nécessaire d'attendre de nouvelles expérimentations pour établir son efficacité d'une manière plus précise.

La stomatite ulcéro-membraneuse, que l'on observe fréquemment chez les soldats et les marins, a été très-heureusement combattue par le chlorate de potasse. Bergeron l'a employé avec succès à l'hôpital du Roule et a reconnu qu'en potion à la dose de 4 à 6 grammes il diminue la douleur, modifie la salivation et la fétidité de l'haleine, et abrége la durée du traitement au point de dispenser, dans beaucoup de cas, les soldats et les marins d'entrer à l'hôpital, le traitement pouvant très-bien se faire dans les infirmeries. Blache a obtenu de bons résultats, dans cette maladie, à l'hôpital des enfants.

J. Bergeron, Blache, Isambert ont reconnu l'impuissance du chlorate de potasse contre la pyorrhée alvéolo-dentaire. Les travaux de Laborde ont permis de constater qu'il possédait, dans ce cas, un certain degré d'efficacité ; il serait réellement utile dans les gengivites chroniques avec pyorrhée, occasionnées par des influences pathogéniques générales ou diathésiques, mais il échouerait dans les cas où l'affection est causée par une altération du tissu dentaire ; c'est surtout en applications topiques qu'il doit être prescrit ; Aran et Laborde le considèrent comme un excellent dentifrice.

Les bons résultats obtenus par l'emploi du chlorate de potasse contre les maladies gangréneuses de la bouche et contre les stomatites ulcéreuses, donnèrent l'idée à Herpin (de Genève) de le prescrire contre la stomatite mercurielle ; il l'administra en gargarisme et en potion, et constata qu'il réussissait d'autant plus promptement qu'on y avait recours à une époque plus rapprochée du début de la maladie. Blache et Isambert confirmèrent cette heureuse propriété du chlorate par de nouveaux succès ; en 1858 Laborde publia un mémoire qui avait obtenu en 1857 le prix Corvisart, et qui fixa les indications de ce médicament contre cette forme de stomatite ; cet auteur reconnut qu'il exerçait non-seulement une action curative réelle, mais encore qu'il possédait des propriétés préventives ou prophylactiques certaines, qui permettent, pendant un ou deux mois, l'administration des préparations mercurielles sans que le moindre accident n'apparaisse sur la muqueuse buccale; Ricord a con-

firmé par ses expériences cette manière d'agir du chlorate ; il a constaté que, sur toute une série de malades dont quelques-uns présentaient une extrême sensibilité aux préparations hydrargyriques, aucun accident de stomatite ne s'était déclaré.

C'est du deuxième au troisième jour que l'action du médicament se manifeste ; d'abord il y a diminution et disparition de la douleur, de la salivation et de la tuméfaction sous-maxillaire ou parotidienne quand elle existe, puis les gencives reprennent leur forme et leur coloration normales et les ulcérations se cicatrisent ; ce sel a été administré en gargarismes, il réussit mieux quand on le donne à l'intérieur.

Dans les premiers temps de l'emploi du chlorate de potasse contre la stomatite mercurielle, Ricord et Fournier avaient pensé que ce sel pourrait peut-être contrarier l'action curative du mercure, mais les expériences faites à l'hôpital du Midi ont démontré que malgré son administration, les préparations hydrargyriques conservaient leurs propriétés médicatrices habituelles.

Galligo de Florence a obtenu de très-bons effets du chlorate de potasse contre les ulcérations de l'arrière-gorge chez les sujets affectés de syphilis constitutionnelle, ulcérations souvent rebelles au traitement mercuriel le mieux approprié.

Les heureux résultats que l'on obtenait de ce chlorate dans les maladies de la muqueuse buccale, durent naturellement conduire à son emploi contre le scorbut ; pendant la guerre de Crimée, plusieurs médecins de la marine le prescrivirent ; ils n'eurent pas à s'en louer ; tout ce qu'ils constatèrent c'est que ce sel modifiait certains symptômes locaux tels que l'engorgement et les ulcérations des gencives. Le docteur Brault de Saint-Servan a été assez heureux d'obtenir par ce médicament la guérison de quatre marins atteints de scorbut rebelle ; le traitement consista exclusivement dans l'emploi du chlorate à la dose de 2 à 8 grammes dans les vingt-quatre heures ; pour apprécier convenablement dans ces deux cas, l'influence de ce sel, il convient de dire que les malades traités par les médecins de la marine à bord de leurs bâtiments se trouvaient dans des conditions plus mauvaises que celles des marins du docteur Brault qui étaient placés dans un hôpital présentant toutes les conditions hygiéniques désirables.

Benavente a employé avec succès, contre les accidents de la dentition chez les enfants, une potion avec 6 grammes de chlorate de potasse à la dose d'une cuiller à café toutes les quatre heures ; non-seulement les symptômes locaux ont été promptement amendés, mais encore les symptômes généraux ont aussi disparu ; c'est un moyen à essayer.

Ce sel a été heureusement prescrit contre cette affection vésico-ulcéreuse de la muqueuse buccale connue sous le nom d'aphthes ; ici son action a été moins rapide, mais il a détergé promptement les petites ulcérations et a abrégé la durée du traitement.

Legroux a vainement essayé le chlorate de potasse contre le muguet ;

d'après mes expériences, ce sel ne peut être qu'un adjuvant, car il ne m'a jamais paru aussi efficace que le borate de soude.

Les heureux résultats obtenus par le chlorate de potasse dans la stomatite ulcéro-membraneuse, engagèrent Blache à le prescrire contre l'angine couenneuse ; il l'employa coïncidemment avec le traitement local par les cautérisations, soit seul, soit associé au quinquina. « S'il paraît démontré, dit Trousseau, que le chlorate de potasse est utile dans les cas de moyenne intensité, nous nions son efficacité dans les cas plus graves. Lorsque dans ce cas on l'a employé comme traitement exclusif, je l'ai vu constamment échouer ; employé conjointement avec d'autres médicaments, il m'a semblé, sans qu'il me soit possible de l'affirmer, qu'il avait une action réellement avantageuse. »

Ce sel a été pareillement préconisé contre le croup ; Isambert l'a prescrit avec quelque succès ; il lui attribue une action locale évidente, qui modifie la muqueuse et la déterge ; les fausses membranes tombent ; les ulcérations guérissent ; en même temps les phénomènes généraux s'amendent rapidement ; malgré les cas heureux qu'il cite, cet auteur conclut en disant que les faits ne permettent pas d'affirmer que le chlorate de potasse possède une action spécifique contre la cause générale de la diphthérie : « Sans doute, dit Trousseau, on peut citer encore de temps en temps quelques guérisons de croup par le chlorate de potasse, mais ces observations ne sont nullement probantes, par la raison que généralement ce moyen a été presque toujours associé à d'autres, notamment avec les vomitifs, qui à eux seuls ont pu suffire quelquefois et expliquer les succès. Toutefois, ajoute-t-il, rien n'empêche d'y recourir dans le croup, mais gardez-vous d'avoir trop de confiance dans ses vertus, et surtout de l'employer à l'exclusion d'autres médications dont l'expérience a démontré l'efficacité, au moins dans certaines limites. » Quant à ce qui me concerne, j'ai employé ce sel contre deux croups bien confirmés, et je n'ai obtenu aucun résultat avantageux ; aussi je pense, avec la plupart des auteurs récents, que ce médicament n'a qu'une action douteuse dans le traitement de cette terrible maladie.

Isambert a constaté qu'à l'intérieur le chlorate de potasse ne lui avait donné aucun résultat digne d'être noté contre la diphthérie cutanée ; cette inefficacité peut s'expliquer assez bien, si l'on se reporte aux expériences qui montrent que la sueur est une des voies les moins importantes de l'élimination de ce sel, et que cette sécrétion n'est nullement activée par ce médicament.

Ses propriétés excitantes ont été mises à profit contre certaines affections chirurgicales ; Sayle l'a prescrit contre les ulcérations phagédéniques, mais il est bon de faire connaître que ce médecin employait en même temps l'iodure de potassium, les cautérisations et une bonne alimentation.

Milon, à la suite de diverses expériences faites dans plusieurs hôpitaux de Paris et principalement dans le service de Richet, a été conduit à considérer le chlorate de potasse comme le sel cicatrisant par excellence ; il

a traité avec succès des ulcères variqueux, des plaies atteintes de pourriture d'hôpital; le résultat le plus extraordinaire a été la guérison d'un cancroïde obtenue par l'application d'une solution saturée de chlorate; au premier moment, ce pansement occasionna une vive douleur, mais bientôt elle diminua peu à peu, pour disparaître ensuite complétement. Leblanc fils a obtenu des guérisons de cancroïdes des lèvres chez les chevaux, par l'administration du chlorate à l'intérieur; Bergeron a aussi guéri un cancroïde par des fomentations permanentes d'une solution de ce sel.

Hutchinson a heureusement employé ce médicament en poudre très-fine dans le traitement des gerçures du sein; son application provoque, pendant les premiers instants, une douleur assez vive, mais de courte durée.

Le chlorate de potasse exerçant une action excitante sur la muqueuse buccale, on s'est demandé si sa sphère d'action ne s'étendrait pas aux tuyaux bronchiques; Laborde a fait des essais dans ce sens; ce médecin l'a prescrit dans la bronchite idiopathique aiguë, à ses divers degrés d'intensité, et dans la bronchite chronique catarrhale, il a constamment et très-rapidement modifié l'expectoration qui devient plus liquide, moins abondante et tarit bientôt; simultanément il a remarqué une diminution presque immédiate des bruits morbides, un amendement notable de la toux et une excitation particulière de l'appétit; la dose journalière a été de 5 grammes qu'il faisait dissoudre dans une assez grande quantité de liquide.

2° *Action altérante.* — D'après Isambert, le chlorate de potasse se rapproche des médicaments altérants ; « ses analogues, dit-il, ne sont pas les carbonates alcalins, dont il diffère essentiellement par son action sur les urines; ce sont plutôt l'iodure de potassium et l'azotate de potasse, bien qu'il jouisse d'une activité plus grande. »

Les propriétés altérantes de ce sel ont été utilisées contre plusieurs maladies ; H. Chaussier l'avait considéré comme susceptible de faire disparaître avec la plus grande promptitude les extravasations de sang, suites d'ecchymoses, de contusions; Bertrand (de Pont-du-Château) lui a reconnu les mêmes propriétés; cet auteur pense que dans ces cas, le chlorate agirait comme un stimulant diffusible et comme dérivatif sur les surfaces gastro-intestinales; dans le rapport fait sur le mémoire de cet auteur, Chantourelle et Lisfranc établirent qu'il résultait des expériences qu'ils avaient institués pour apprécier la valeur de cette médication, qu'elle ne leur avait donné aucune modification favorable ; néanmoins, d'après leurs travaux, ce sel aurait, dans quelques circonstances, le pouvoir de favoriser la résorption interstitielle.

C'est en se basant sur ce dernier mode d'action que Legroux l'a employé contre le sclérème, que Bourgeois (de Saint-Denis) l'a expérimenté contre les paralysies consécutives à des hémorrhagies, dans l'espérance de faire résorber le sang épanché.

Le docteur Craig (d'Édimbourg) a proposé le chlorate de potasse à hautes doses contre les hydropisies enkystées de l'ovaire; ce médecin

relate quatre cas, où la disparition du kyste a été complète dans deux, incomplète dans un, et incertaine dans l'autre par suspension du remède. « Il suffit, dit Garnier, qui a fait connaître ces faits en France, qu'un médicament aussi inoffensif paraisse avoir été favorable dans un cas aussi grave qu'un kyste ou une tumeur quelconque de l'ovaire, pour que des essais se renouvellent bientôt pour élucider cette question. »

Un grand nombre de propriétés diverses ont été attribuées au chlorate de potasse. Ce médicament, en rentrant dans le domaine de la matière médicale, a été l'objet d'un véritable engouement, au point qu'on l'a employé dans des maladies très-variées d'une manière plus empirique que rationnelle; néanmoins il a été utile, dans certains cas, et on l'a recommandé, surtout, en sa qualité d'altérant dans l'ictère, le rhumatisme articulaire, la syphilis, etc.

Au commencement du siècle, Odier prescrivit, avec le plus grand succès, le chlorate de potasse contre la jaunisse. W. Remer, en 1812, le recommanda contre l'ictère et les obstructions des viscères abdominaux; Révillout, de Luxeuil, en obtint de bons effets contre les ictères symptomatiques de calculs biliaires; cette action peut être expliquée par la propriété que posséderait ce médicament d'activer l'absorption insterstitielle; néanmoins, je dois dire que, malgré les faits rapportés par les auteurs précités, cette propriété est encore hypothétique et demande de nouvelles expérimentations cliniques.

Socquet (de Lyon) considérant le chlorate de potasse comme un altérant et un hyposthénisant, l'a employé aux doses de 15 à 25 grammes contre le rhumatisme articulaire aigu; les faits publiés par ce médecin sont peu probants, car le traitement n'a pas seulement consisté dans l'administration du chlorate, puisque les saignées, les vésicatoires ont été prescrits dans le plus grand nombre des cas; dans des expériences récentes, Socquet a porté la dose de ce sel jusqu'à 45 grammes, sans obtenir aucune amélioration notable.

W. Scotte, J. Rollo, Cruickshank, Paris, Alyon, ont employé, vers la fin du siècle dernier, le chlorate de potasse contre les maladies syphilitiques; les résultats furent peu satisfaisants; Swediaur, qui reprit tous ses travaux en sous-œuvre, reconnut que dans la majorité des cas, ce sel n'a aucune action, qu'il n'arrête pas le développement des accidents secondaires, et que parfois il peut déterminer des effets fâcheux.

Herber, Schaeffer, Marc, etc., ont administré le chlorate de potasse contre la névralgie faciale ou tic douloureux, la chorée, les céphalées, etc.; les faits avancés par les deux premiers auteurs sont assez affirmatifs pour qu'il soit à désirer que ce sel soit de nouveau expérimenté contre les névralgies.

Le docteur Bruce, cité par P. Garnier, dans une communication à la société obstétricale d'Édimbourg, a fait connaître que plusieurs femmes ayant fait usage du chlorate de potasse, à la suite d'avortements répétés ou d'enfants mort-nés, ont donné naissance à des enfants vivants; n'est-ce

pas le cas de dire que l'on fait de ce sel une véritable panacée? Cependant les docteurs Inglis, Cairns, Moir et Keiller ont attesté cette action par des faits à l'appui.

En résumé, le chlorate de potasse est un modificateur des maladies diverses qui ont leur siége sur la muqueuse buccale; mais, ainsi que le fait remarquer Henriette (de Bruxelles), cité par V. Guibert, on doit se tenir en garde contre les exagérations avec lesquelles on a exalté les propriétés de ce sel. « Il faut, dit cet auteur, ne fonder aucune espérance trop grande sur son administration isolée, et l'employer concurremment avec les moyens généralement reconnus utiles. » Son influence est mieux démontrée, néanmoins, contre la stomatite mercurielle ; elle peut être expliquée par son élimination abondante par la salive, et par ses propriétés excitantes et substitutives.

Les faits que la science possède actuellement ne permettent pas d'affirmer qu'il exerce une action spécifique sur la cause générale de la diphthérie.

Le chlorate de potasse agit, dans certains cas, comme altérant et active, dans quelques circonstances, l'absorption interstitielle.

Usages économiques. — Considéré au point de vue économique, le chlorate de potasse est employé à la fabrication des briquets oxygénés ; il entre dans la composition des allumettes à frottement, où il est associé à une très-petite quantité de phosphore.

B. **Chlorate de soude**. — Plus soluble dans l'eau que le chlorate de potasse, le chlorate de soude a été proposé à sa place, lorsqu'il est nécessaire d'élever les doses; Darling l'avait prescrit avec succès contre les maladies chroniques de la peau, les affections des membranes muqueuses de l'œil, de la bouche, du vagin ; Gueneau de Mussy a reconnu que le chlorate de soude possédait les mêmes propriétés que celui de potasse ; cependant le premier est moins actif que le second, et il n'est à préférer que comme moyen topique.

Barthez a préconisé une solution tiède de chlorate de soude, en instillation dans la trachée, après l'opération de la trachéotomie, dans le but de ramollir la surface des fausses membranes, de détruire par suite leurs adhérences et de provoquer leur rejet plus rapide et plus complet; il y a indication de l'emploi de cette solution lorsqu'il existe une fausse membrane trachéale ou trachéo-bronchique difficile à détacher et menaçant de produire l'asphyxie; les symptômes qui annoncent sa présence sont un bruit sec et strident, ou une sorte de claquement sec, l'obscurité du murmure respiratoire; l'absence ou la rareté de l'expectoration muqueuse et pseudo-membraneuse, la persistance de l'asphyxie graduelle qui existait avant l'opération.

Doses et mode d'administration. — Le chlorate de potasse se donne habituellement à la dose de 2 à 8 grammes par jour; on peut aller sans inconvénient jusqu'à 20 ou 30 grammes pendant vingt-quatre heures ; mais il faut se rappeler qu'il est peu soluble, aussi doit-on le dissoudre dans l'eau chaude, avant d'ajouter les substances édulcorantes ; quand on

le prescrit à hautes doses, il convient de l'administrer au moment des repas, ainsi que le conseillent H. Chaussier et Odier.

On peut prescrire ce sel en poudre mélangé avec du sucre et enveloppé dans du pain à chanter.

On a proposé d'administrer le chlorate de potasse en pilules ; cette forme serait surtout utile dans le cours d'un traitement mercuriel pour prévenir l'apparition de la salivation chez les malades très-impressionnables aux préparations hydrargyriques.

Le chlorate de soude est surtout prescrit sous forme de solution ; celle que préconise Barthez se prépare en faisant dissoudre 3 à 4 grammes de ce sel dans 30 grammes d'eau.

Hallé, Recherches sur la nature et les effets du méphitisme des fosses d'aisance. Paris, 1785.
Guilbert, Dissertatio medica de nova infectionis, fortasse contagionis destruendæ methodo. Paris, 1791.
Guyton-Morveau, Traité des moyens de désinfecter l'air. Dijon, 1801.
Alyon, *Ann. de chimie*. 1803, t. LIII.
Masuyer, Observations sur la maladie dite fièvre des hôpitaux. Paris, 1811.
Brugnatelli, *Journ. gén. de méd.* 1816, t. LIX, p. 303.
Chaussier (Hector), Des contre-poisons. Paris, 1817.
Raige-Delorme, Sur l'empoisonnement par les substances corrosives (Thèses de Paris, 1819, n° 244).
Odier, Manuel de médecine pratique. Paris, 1821.
Labarraque (A.), Art du boyaudier. Paris, 1822. — De l'emploi des chlorures d'oxyde de sodium et de chaux. Paris, 1825.
Wallace (W.), Researches respecting the medical powers of chlorine with an account of a new mode of applying this agent. London, 1822, in-8.
Arragoni, *Bull. de la Soc. méd. d'émulation*, févr. 1823, p. 127.
Van Stipriaan Luiscius, Mémoires sur les fumigations guytoniennes (en hollandais). 1825.
Wetzler, Ueber den Nutzen u. Gebrauch des nach der Vorschrift des Apotheker stahls entwickelten oxydirt-salzsauren Gases zur Reinirung der Luft u. in Krankeiten. Augsbourg, 1825.
Strating, De l'emploi du chlore dans ses rapports chimiques, techniques, médico-économiques (en hollandais). 1827.
Robin (J.), Recherches sur l'emploi du chlorure de chaux et du chlorure de soude. Paris, 1827.
Darling, Notice sur l'emploi du chlorure de soude en médecine (*Bull. des sciences méd. de Ferussac*, t. VIII).
Guthrie, *London med. and phys. Journal*, novembre 1827.
Bertrand (de Pont-du-Château), Observations sur l'emploi avantageux du chlorate de potasse (Mémoires adressés à la Société de médecine de Paris en 1826, 1827, 1828).
Chevalier, L'art de préparer les chlorures de chaux, de soude et de potasse. Paris, 1829. — Nouvelles observations sur l'emploi des chlorures et du chlore dans l'assainissement. — Des désinfectants (*Journal de chimie médicale*, 1860-61).
Parent du Chatelet, Rapport sur le curage des égouts Amelot, de la Roquette, Saint-Martin et autres (*Ann. d'hyg.*, 1829, t. II, p. 5).
Mérat et Delens, *Dict. univ. de matière méd. et thérap.* Paris, 1830-1833, t. II et V.
Jolly (P.), *Dict. de méd. et de chir. pratiques*. Paris, 1830, t. V. — De l'emploi thérapeutique du chlore et de ses composés (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 30 octobre 1838, t. III, p. 159), et Rapport de M. Delens (*Ibid.*, p. 269)
Marc, Proposition d'un mode d'expérimenter l'efficacité du chlore contre la rage (*Ann. d'hyg.*, Paris, 1830, t. III, p. 346).
Persoz et Nonat, Sur le chlore comme antidote de l'acide hydrocyanique (*Ann. de phys. et de chim.*, et *Ann. d'hyg. publ.*, 1830, t. IV, p. 455).
Guéian (de Lyon), *Journ. de chimie méd.*, 1831, t. VI, p. 316.
Hesberg, *Gaz. méd. de Paris*. 1831, p. 183.
Blache, *Dict. de méd. en 30 vol.* Paris, 1834, t. VII.
Boyer (de Marseille), *Gaz. méd.* 1834, p. 196.
Toulmouche (de Rennes), Mémoire sur l'emploi du chlore dans la phthisie pulmonaire (*Arch. gén. de méd.*, avril 1834). — Du chlore dans la bronchite aiguë et chronique et dans la bron-

chorrhée; rapport par M. Collineau (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1857-58, t. II, p. 1035). — *Gaz. méd.*, 1858, n° 26.

Bouchardat, De l'action qu'exercent sur les végétaux les produits organiques ou inorganiques qui sont des poisons pour les animaux (*Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 1843, t. XVII).

Kramer (A. de), Recherches pour parvenir à reconnaître dans le sang, l'urine et les autres humeurs secrètes la présence des substances minérales administrées par la bouche (*Ann. d'hyg. publ.*, 1843, t. XXIX, p. 415).

Lebert (H.), Mémoire sur les propriétés médicales du chlorure de magnésium (*Arch. génér. de méd.*, 4e série, 1843, t. III, p. 448).

D'Arcet, De la conservation des meubles, des gravures, etc. (*Ann. d'hygiène*, 1843, t. XXX, p. 43).

Bailleul, Emploi dans la variole confluente de solutions de chlorure (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 14 août 1843).

Plouviez, Sur le chlorure de sodium (sel marin) comme fortifiant et comme agent thérapeutique (*Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 1846). — Sur le chlorure de sodium comme aliment (*Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 1847).

Stratten (Th.), Antidote dans l'empoisonnement par le chlorure de zinc (*Edinburgh med. and surg. Journal*, 1848).

Lethebv, Empoisonnement par le chlorure de zinc (*London medico-chir. Transactions*, 1850, t. XXXIII, et *Arch. gén. de méd.*, 4e série, 1851, t. XXVII, p. 89).

Bergeron (J.), Note sur l'emploi du chlorate de potasse contre la stomatite ulcéreuse. Paris, 1855. — Note sur le traitement du cancroïde par le chlorate de potasse (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1863-64, t. XXIX, p. 273).

Isambert, Études chimiques, physiologiques et cliniques sur l'emploi du chlorate de potasse. Paris, 1856.

Lacombe, Étude toxicologique sur le chlorate de potasse (*Journal de chimie médicale*, 4e série, 1856, t. II).

Laborde, De l'emploi du chlorate de potasse comme moyen préservatif et curatif de la stomatite mercurielle (*Bull. de thérap.*, 1858, t. LIV, p. 10). — De la valeur du chlorate de potasse dans le traitement des gingivites chroniques (*Bull. de thérap.*, 1858, t. LIV, p. 289).

Kletzinsky, *Œsterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk.* 1858, n° 41.

Barthez (E.), Sur les instillations d'une solution tiède et assez concentrée de chlorate de soude dans la trachée des enfants affectés du croup (*Bull. de thér.*, 1858, t. LIV).

Gamberini, Chlorate de soude contre la stomatite mercurielle (*Il filiatre*, et *Revue étrangère méd.-chirurg.*, 1858, p. 128).

Henriette, De l'emploi du chlorure de chaux dans le traitement de la gingivite ulcéreuse chez les enfants (*Bull. de thér.*, t. LIV, p. 268).

Hutchinson, Chlorate de potasse, son action topique sur les ulcères et les gerçures du sein (*The Lancet*, et *Bull. de thér.*, t. LIV, p. 233).

Cooke, Cancroïde guéri par l'emploi topique du chlorate de potasse (*The Lancet*, juin 1858).

Busalini, Sur les effets physiologiques et thérapeutiques du chlorate de potasse (*Il Morgagni*, p. 525, et *Gaz. hebdom.*, 1858, p. 582).

Milon, De l'action thérapeutique du chlorate de potasse (Thèse de Paris, 1858, n° 267).

Ossiens, Sur le chlorate de potasse (*Ann. de la Flandre occidentale*, 1858, 14e livr.).

Bryk, De l'action locale du chlore et des chlorures (*Arch. für pathologie Anatomie*, Berlin, t. XVIII, p. 377).

Hervieux, Sur l'emploi de l'éponge imbibée d'eau chlorurée dans le traitement des plaies suppurantes de mauvaise nature (*Un. méd.*, 1861, t. X).

Boinet, Des désinfectants et de leurs applications en thérapeutique; mémoire couronné en 1861 par l'Académie de médecine (*Gaz. hebdom.*, 1862).

Reveil (O.), Des désinfectants et de leurs applications en thérapeutique (*Arch. gén. de méd.*, 1863, t. I). — Recherches de physiologie végétale. De l'action des poisons sur les plantes. Paris, 1865. — Formulaire raisonné des médicaments nouveaux et des médications nouvelles. 2e édition, Paris, 1865.

Brouillet, Du chlorate de potasse contre le panaris superficiel et la diphthérite cutanée (Thèse de Strasbourg, 1863).

Chalvet (P.), Des désinfectants et de leurs applications à la thérapeutique et à l'hygiène (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1863, t. XXVI, p. 473).

Trousseau, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris. 2e édition, Paris, 1864.

Guibert (V.), Histoire naturelle et médicale des nouveaux médicaments introduits dans la thérapeutique depuis 1830 jusqu'à nos jours. 2e édition, Paris, 1865.

Ticheorne, Chlorate de quinine (*Pharmaceutical Journ.*, sept. 1866).

MELSENS. Incompatibilité du chlorate de potasse avec l'iodure de potassium (*Bull. de thérapeut.*, novembre 1866).
JAGER, Préparation du chlorate de soude (*Chemisal Centralblatt*, 1861).
TARDIEU (A.), Étude médico-légale et clinique sur l'empoisonnement. Paris, 1867, p. 254, 254.

AUG. BARRALLIER (de Toulon).

CHLOROFORME (C^2HCl^3). — Ce corps fut découvert presque simultanément, en 1831, d'abord en France, par Soubeiran, puis en Allemagne, par Liebig, et ne reçut aucune application jusqu'en 1847, époque à laquelle ses propriétés anesthésiques furent découvertes. Depuis cette époque ses caractères chimiques ont été étudiés avec le plus grand soin, et sa fabrication est devenue une opération industrielle.

CHIMIE. — Le chloroforme est liquide, incolore, très-mobile, d'une odeur éthérée, pénétrante et très-agréable, d'une saveur piquante et sucrée. A la température de $+18°$ sa densité est de 1,48 ; il bout à $+61°$. Il s'enflamme très-difficilement au contact de l'air et brûle avec une flamme bordée de vert, comme la plupart des produits organiques chlorés. Il est insoluble dans l'eau : cependant cette dernière contracte, par son agitation avec le chloroforme, une odeur et une saveur caractéristiques. L'alcool et l'éther le dissolvent instantanément et s'y mélangent en toutes proportions lorsqu'ils sont bien rectifiés. Il ne se dissout pas dans l'acide sulfurique concentré et n'est pas coloré par cet agent énergique. Il dissout le phosphore ordinaire, le soufre octaédrique, l'iode, les corps gras, les résines, la gutta-percha, le caoutchouc, etc. Lorsqu'on le fait passer à travers un tube chauffé au rouge, il se décompose en donnant du charbon, de l'acide chlorhydrique et un corps cristallisé en longues aiguilles blanches.

Le chloroforme peut être distillé sans aucune altération sur le potassium ou le sodium métalliques.

Distillé à plusieurs reprises dans un courant de chlore sec, le chloroforme se convertit en acide chlorhydrique et en bichlorure de carbone C^2Cl^4.

Au contact de l'eau et d'un courant d'hydrogène sulfuré le chloroforme donne une combinaison cristalline, d'une odeur alliacée très-nauséabonde.

La potasse, en solution aqueuse, n'attaque pas sensiblement le chloroforme, même à la température de l'ébullition. La solution alcoolique de cet alcali convertit promptement, surtout à chaud, le chloroforme en un mélange de chlorure de potassium et de formiate de potasse.

Préparation. — Le chloroforme prend naissance dans un grand nombre de réactions : 1° Dans l'action du chlore sur l'hydrogène protocarboné ou sur l'éther méthyl-chlorhydrique ; 2° dans la réaction des alcalis hydratés sur l'acide trichloracétique ; 3° dans la réaction des alcalis sur le chloral ; 4° dans l'action du chlore sur diverses matières organiques ; 5° dans l'action des hypochlorites sur l'alcool ordinaire, l'esprit-de-bois, l'acétone, etc.

C'est exclusivement à cette dernière méthode qu'a recours l'industrie

pour la préparation économique de ce produit. Trois procédés spéciaux sont employés et fournissent de bons résultats :

1° *Procédé de Soubeiran.* — On délaye 10 kilogrammes de chlorure de chaux et 1 kilogramme de chaux éteinte dans 60 kilogrammes d'eau, et l'on introduit ce lait calcaire dans un alambic en cuivre, qui ne doit en être rempli qu'au tiers. On ajoute à ce mélange 2 kilogrammes d'alcool à 85°, et, après avoir adapté le chapiteau et le serpentin et luté exactement les jointures, on porte un feu vif sous l'appareil. Vers + 80° il se produit une réaction très-vive qui soulève la masse et qui la ferait passer dans le récipient, si l'on ne se hâtait d'enlever le feu. C'est le seul moment difficile de l'opération. On est averti qu'il approche par la chaleur subite qui gagne le col du chapiteau. Quand celui-ci s'est échauffé vers son extrémité la plus éloignée, alors qu'il ne distille rien encore, on retire vivement le feu du fourneau. Quelques instants après, la distillation commence et marche avec rapidité; elle se termine presque entièrement d'elle-même. Quand on s'aperçoit que l'action se ralentit, on rétablit le feu pour la soutenir. On reconnaît qu'elle est achevée à ce que les liqueurs qui distillent ne possèdent qu'à un faible degré la saveur sucrée du chloroforme.

2° *Procédé de Larocque et Huraut.* — On prend 35 à 40 litres d'eau, que l'on place dans le bain-marie d'un alambic. On porte cette eau à la température de + 40° environ, puis on y délaye d'abord 5 kilogrammes de chaux vive, préalablement délitée, et 10 kilogrammes de chlorure de chaux du commerce; on y verse ensuite un litre et demi d'alcool à 85°. Lorsque le mélange est fait, on porte le plus promptement possible à l'ébullition l'eau de la cucurbite. Au bout de quelques minutes, le chapiteau s'échauffe et lorsque la chaleur a atteint l'extrémité du col, on ralentit le feu; bientôt la distillation marche rapidement et se continue d'elle-même jusqu'à la fin de l'opération. On sépare alors le chloroforme par les moyens ordinaires; seulement, au lieu de rejeter les liqueurs qui surnagent, on les conserve pour une opération subséquente que l'on pratique immédiatement. Pour cela on introduit de nouveau dans le bain-marie, sans rien enlever de ce qui s'y trouve, 10 litres d'eau; puis, lorsque la température du liquide est redescendue à + 40°, on y ajoute 5 kilogrammes de chaux et 10 kilogrammes de chlorure de chaux. Le tout étant mélangé avec soin, on verse la liqueur dont on a séparé le chloroforme, additionnée d'un litre seulement d'alcool; on agite et l'on termine l'opération de la manière indiquée ci-dessus. Avec un alambic, de capacité suffisante, on peut recommencer une troisième et même une quatrième distillation, en employant les mêmes doses de substances et en opérant comme il est dit pour la deuxième opération.

En pratiquant ainsi quatre opérations successives, on obtient avec 4 litres et demi ou 3 kilogrammes d'alcool à 85° :

De la première distillation.	550	gramm.	de chloroforme.
De la deuxième distillation.	640	—	—
De la troisième distillation.	700	—	—
De la quatrième distillation.	730	—	—
	2620	—	—

3° *Procédé de Pettenkofer.* — Pettenkofer a reconnu que la température à laquelle on opère joue un rôle essentiel dans la proportion du chloroforme qu'on obtient : le degré thermométrique ne doit être ni supérieur à + 72°, ni inférieur à + 65° ; dans le premier cas, le produit contient du chlore libre ; dans le deuxième cas, le produit est pur, mais peu abondant.

L'opération s'accomplit le mieux dans un tonneau muni d'un réfrigérant. On délaye l'hypochlorite de chaux dans l'eau bouillante et lorsque le mélange marque la température de + 68° on l'introduit dans le tonneau avec la proportion d'alcool convenable ; on ferme hermétiquement et l'on abandonne le tout à lui-même. L'opération s'achève toute seule, sinon on peut l'activer par un jet de vapeur d'eau.

Quel que soit le procédé qu'on ait mis en usage, le produit distillé est mélangé de son volume d'eau et l'on agite ; il se sépare alors en deux couches. La plus inférieure est dense et légèrement jaunâtre ; c'est du chloroforme mêlé d'alcool et souillé par un peu de chlore. La couche supérieure est un mélange d'eau, d'alcool et d'une petite quantité de chloroforme. On sépare le chloroforme à l'aide d'un entonnoir à robinet et on le laisse tomber dans un flacon, ou on l'agite plusieurs fois avec de l'eau, qui lui enlève les dernières portions d'alcool, puis avec une solution de carbonate de soude, qui le débarrasse du chlore. On le met enfin en digestion pendant quelques heures, soit avec des fragments de chlorure de calcium, soit avec du carbonate de potasse desséché, en ayant soin d'agiter fréquemment. On termine par une rectification au bain-marie, en ayant soin d'arrêter la distillation dès que le thermomètre, plongé dans la vapeur, s'élève au-dessus de + 61° ; c'est dans le but de laisser dans le récipient un produit plus chloré et moins volatil que le chloroforme, d'une odeur très-vive, lequel masque la suavité du chloroforme et semble être la principale cause de l'irritation et de la toux qui ont été souvent observées.

Lorsque l'alcool employé à la préparation du chloroforme est exempt de substances étrangères, notamment d'alcool amylique, les purifications précédentes suffisent, et le chloroforme obtenu est d'une pureté parfaite, très-propre aux inhalations anesthésiques et aux usages médicaux. Il n'en est pas de même si le fabricant a fait usage d'esprit-de-bois, ou d'alcools de basse qualité, tels que les alcools de grains, de pomme de terre, de betteraves, etc. Le chloroforme qu'on obtient dans ce dernier cas renferme un grand nombre de produits complexes, chlorés pour la plupart, d'une odeur très-pénétrante et désagréable, et que les purifications sont impuissantes à enlever complétement. La fraude introduit à son tour dans le chloroforme ou laisse dans le produit brut, obtenu par la première distillation, de l'alcool, de l'éther, de l'aldéhyde, etc. Tous ces produits étrangers modifient la volatilité, la suavité d'odeur, l'innocuité et surtout les propriétés anesthésiques et thérapeutiques spéciales du chloroforme. Il importe en conséquence d'indiquer par quels procédés on reconnaîtra, d'un manière certaine, la pureté de ce produit.

Le chloroforme pur doit être complétement incolore, limpide et neutre au papier de tournesol : quelques gouttes versées dans un verre de montre doivent, jusqu'à leur disparition totale, présenter un odeur uniforme, franche et agréable. Versé dans l'eau il doit tomber au fond du liquide et y demeurer, pendant au moins dix minutes, sans devenir opalescent. Agité dans un petit flacon, bouché à l'émeri, avec son volume d'acide sulfurique concentré et pur, il ne doit, au moins dans les premières heures, prendre aucune coloration. Agité avec de l'huile d'amandes douces, dans un tube bien sec, il doit donner un mélange transparent et non laiteux.

Divers réactifs chimiques ont été successivement conseillés pour apprécier la pureté du chloroforme. Plusieurs sont déjà tombés dans l'oubli, parce qu'ils ont été reconnus comme infidèles. L'acide chromique ou le mélange de bichromate de potasse pulvérisé et d'acide sulfurique, recommandé il y a une quinzaine d'années, pour apprécier dans le chloroforme la présence de l'alcool, est abandonné avec juste raison, puisque, d'après les expériences directes de Lepage (de Gisors), le chloroforme le plus pur est réduit par ce réactif.

Le sodium métallique, conseillé par Hardy, est d'un emploi assez commode, mais ses indications sont bien souvent trompeuses. Après avoir coupé un fragment de sodium on le dessèche dans un papier très-sec et sans colle et on le laisse tomber dans le chloroforme à essayer. Lorsque ce dernier produit est pur, le sodium reste inattaqué, mais lorsque cet agent anesthésique renferme de l'alcool, il y a dégagement d'hydrogène. Outre qu'au contact du chloroforme très-pur le sodium métallique dégage toujours de petites bulles de gaz, cette substance ne donne d'indications bien nettes qu'en présence de très-notables proportions d'alcool mélangé.

Le réactif le plus sensible et le plus prompt de la pureté du chloroforme est sans contredit le *nitrosulfure de fer et de sodium*, dont nous avons conseillé l'emploi dès l'année 1859. En moins de deux minutes, il indique la présence des plus faibles traces d'alcool, d'éther, d'aldéhyde, etc., qui souillent ordinairement la pureté du chloroforme. La manière d'opérer est très-simple : on prend un petit flacon bouché à l'émeri, absolument sec, de la capacité de 10 à 15 centimètres cubes, qu'on remplit à moitié du chloroforme à essayer. On fait tomber dans le liquide quelques cristaux (5 centigrammes environ) de *nitrosulfure de fer et de sodium*, et l'on agite vivement pendant quelques instants. Si le chloroforme est pur, les cristaux retombent au fond du liquide et ce dernier reste aussi limpide qu'avant, sans accuser la plus légère coloration. Si le chloroforme renferme de l'alcool, de l'éther, etc., ne fût-ce qu'en proportion excessivement minime, il prend aussitôt une coloration brune intense, qui, seulement pour un centième d'alcool, équivaut à la coloration de l'huile brune de foie de morue.

On prépare très-aisément le binitrosulfure de fer et de sodium, en dissolvant dans deux litres d'eau 210 parties d'azotite de potasse fondu et pur avec 150 parties de sulfure de sodium cristallisé. On dissout d'un autre

côté 350 parties de sulfate de fer du commerce dans deux litres d'eau, et cette solution est versée peu à peu, en agitant sans cesse, dans la solution précédente. Il se produit d'abord un abondant précipité noir, qui se redissout en grande partie. La liqueur est alors portée à l'ébullition et filtrée bouillante ; par le refroidissement il se dépose des cristaux brillants, semblables à de l'iode sublimé, qu'il suffit de laver à l'eau froide et de dessécher à l'air libre. Ils se conservent sans altération, pourvu qu'on les enferme dans un flacon simplement fermé par un cornet de papier.

Le chloroforme doit, autant que possible, être conservé dans un lieu obscur : divers observateurs ont en effet remarqué qu'il s'altère à la longue sous l'influence de la lumière en dégageant du chlore et de l'acide chlorhydrique.

Pharmacologie et thérapeutique. — Le principal usage du chloroforme est de servir comme agent anesthésique (*voy.* Anesthésiques, t. II, p. 219). Topiquement et comme anesthésique local, on l'emploie également contre les névralgies, le lumbago, la sciatique, les rhumatismes, les coliques de plomb, les orchites, etc. Aran a fait injecter la vapeur de chloroforme dans la cavité utérine pour calmer les douleurs des diverses affections de l'utérus.

Les injections de chloroforme pur ou d'eau chargée de chloroforme ont été employées contre l'hydrocèle, la blenorrhagie, le ténesme rectal, la dysenterie, etc.

Pris à l'intérieur, le chloroforme agit comme un anti-spasmodique et calme les névralgies, les coliques nerveuses ou néphrétiques, l'hystérie, les accès d'asthme.

A l'extérieur on l'emploie en frictions, mélangé à l'axonge ou à l'huile, contre les douleurs névralgiques ou rhumatismales et pour calmer le prurit causé par quelques affections de la peau.

Nous croyons utile de donner quelques-unes des formules se rapportant à l'emploi thérapeutique du chloroforme :

Eau chloroformée.

Chloroforme	0gr,50
Eau distillée	100 »

Agitez.

Potion chloroformée.

Chloroforme	2 à 4	gramm.
Sucre entier	12	
Gomme arabique	5 à 10	
Eau	150	

Triturez le sucre et le chloroforme et F. S. A.

Mixture chloroformée, contre les calculs biliaires et les coliques (Bouchut).

Chloroforme	5	gramm.
Alcool à 85°	35	
Sirop de gomme	150	

Mêlez. — Prendre cinq à six cuillerées par jour.

Lavement chloroformé (ARAN).

Chloroforme	1	gramm.
Jaune d'œuf	n° 1	
Gomme arabique pulvérisée	8	
Eau	125	

Sirop de chloroforme (VÉE).

Chloroforme	10	gramm.
Huile d'amandes douces	60	
Gomme pulvérisée	40	
Eau	350	
Sucre	540	

Dissolvez le chloroforme dans l'huile; ajoutez la gomme, émulsionnez avec l'eau, et faites dissoudre le sucre à froid et en vase clos.

Liniment chloroformé.

Chloroforme	10	gramm.
Glycérine	15	
Alcoolé d'opium	10	

Mêlez et agitez vivement au moment de s'en servir. — Employé avec succès dans la sciatique. Pour les accidents causés par l'inhalation du chloroforme, voyez ANESTHÉSIQUE, tome II, p. 243.

TOXICOLOGIE. — D'après Ludger Lallemand, Maurice Perrin et Duroy, les agents anesthésiques et le chloroforme en particulier, n'étant ni détruits ni transformés dans les organes, restent plus ou moins longtemps dans l'économie et dans les centres nerveux. C'est, en conséquence, dans ces derniers qu'on doit particulièrement les rechercher. Cette résistance des anesthésiques à toute décomposition dans l'intérieur de l'économie, contestée pour l'alcool qui s'oxyde et se transforme si aisément au contact de l'air et des matières organiques poreuses, paraît être un fait hors de doute pour le chloroforme. Ainsi que nous l'avons vu plus haut, les agents les plus énergiques, tels qu'une solution aqueuse de potasse caustique, l'acide sulfurique, même concentrée, l'acide azotique, etc., n'ont aucune action sur ce produit, et l'immunité dont il jouit dans l'économie n'a pas lieu de surprendre. Le tableau suivant démontre, au reste, dans quelles proportions relatives les anesthésiques se fixent au sein des divers organes et tissus de l'économie :

	ALCOOL.	CHLOROFORME.	ÉTHER.	AMYLÈNE.
Sang	1,00	1,00	1,00	1,00
Cerveau	1,34	3,92	3,25	2,06
Foie	1,48	2,08	2,25	», »
Tissus cellulaires et musculaires	traces.	0,16	0,25	traces.

Il ressort avec évidence des chiffres de ce tableau que c'est presque exclusivement dans la masse cérébrale et le foie qu'il convient de rechercher la présence du chloroforme. Lorsque l'autopsie du sujet est faite peu de temps après la mort, et que le cadavre n'est pas encore envahi par la putréfaction, ces deux organes peuvent renfermer une proportion de chloroforme, perceptible même à l'odorat. Mais, si la quantité de cette substance est minime, ou qu'elle se trouve masquée par quelque pro-

duit volatil étranger, cette odeur ne pourra plus être perçue ni invoquée.

En toute éventualité, du reste, il importe de constater la présence du chloroforme par une réaction certaine et moins fugitive que l'odeur de cette substance.

La distillation des organes, délayés au sein de l'eau, ne peut fournir aucune indication précise. En effet, la petite quantité de chloroforme qui passerait ainsi, entraînée par la vapeur d'eau, se dissoudrait entièrement dans le liquide distillé et s'y trouverait mélangée avec des produits volatils d'origine animale dont la présence masquerait complétement l'odeur et les réactions du chloroforme. Il ne faut pas perdre de vue, au reste, que les réactions chimiques de ce corps sont presque nulles ou impraticables dans ces conditions, et qu'il serait impossible de le caractériser dans un état de dilution et d'impureté semblables. Il faut, de toute nécessité, recourir à un moyen plus radical et plus précis. Ce moyen est fondé sur l'observation suivante : si l'on fait passer un courant d'air au travers d'une bouillie aqueuse d'organes suffisamment divisés, et que cet air, après avoir traversé un tube de porcelaine porté au rouge, vienne à barboter dans une dissolution de nitrate d'argent, acidulée par l'acide azotique pur, on remarque qu'au bout d'un temps, même très-long, la solution argentique ne se trouble pas, si les organes ne renferment aucun composé chloré volatil, tandis qu'il suffit d'une seule goutte de chloroforme, ajoutée à la bouillie animale, pour déterminer dans la dissolution métallique un précipité de chlorure d'argent. L'explication de ce fait est fort simple : sous l'influence du courant d'air, le chloroforme, contenu dans le liquide organique, se volatilise peu à peu et traverse le tube de porcelaine chauffé au rouge, après s'être saturé de vapeur d'eau, empruntée au liquide lui-même. Dans ces conditions et sous l'influence de l'élévation de température du tube de porcelaine, il se décompose instan-

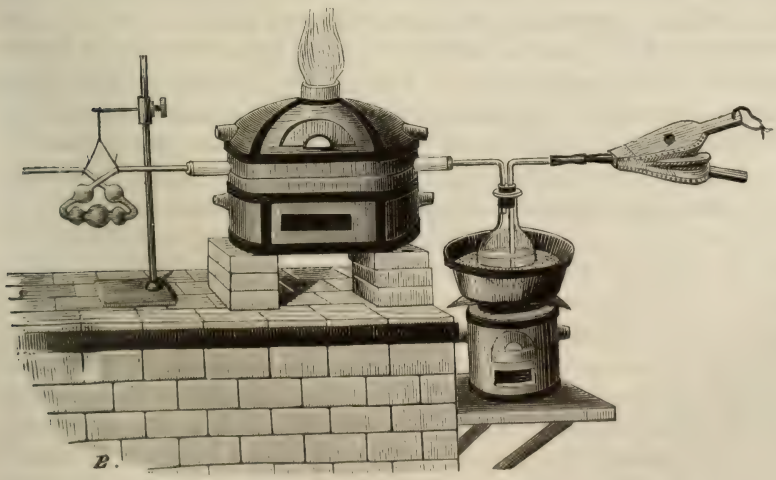

Fig. 53. — Appareil pour la recherche du chloroforme.

tanément en divers produits, mais spécialement en chlore et acide chlorhydrique qui précipitent la solution d'azotate d'argent.

L'appareil qui sert à la recherche du chloroforme est facile à construire.

Cet appareil (fig. 53) se compose d'un fourneau allongé, traversé par un tube de porcelaine, vernissé intérieurement; ce tube se relie au moyen d'un tube de verre, renfermant une petite bourre de coton cardé, à un ballon ou à une cornue tubulée, placée dans un bain-marie d'eau chauffée à + 40° sur un fourneau séparé. Un second tube de verre, recourbé à angle droit, plonge par une de ses extrémités jusqu'au fond du ballon, et par l'autre extrémité, se relie, au moyen d'un tube de caoutchouc solidement attaché, à la douille d'un petit soufflet, analogue à nos soufflets de cheminée. L'autre extrémité du tube de porcelaine se termine par un tube à boules de Liebig, renfermant une solution d'azotate d'argent au vingtième, acidulée par l'acide azotique pur.

La masse cérébrale, le foie, le poumon et le sang, s'il en a été recueilli à l'autopsie, sont réduits à l'aide d'une suffisante quantité d'eau distillée en une bouillie claire et presque liquide. Pour les amener à cet état, on peut faire usage d'un mortier ou d'une râpe ordinaire. Cette bouillie étant introduite, au moyen d'un entonnoir, dans la cornue tubulée, on installe définitivement tout l'appareil qui se trouve prêt à fonctionner.

On commence par porter à la température + 40° l'eau du bain-marie dans laquelle plonge la panse de la cornue, et l'on ne met aucun charbon dans le fourneau long qui renferme le tube de porcelaine; on fait alors jouer le soufflet d'un mouvement lent et régulier. Le tube de Liebig sert de régulateur, et la vitesse avec laquelle se succèdent les bulles d'air rend l'opérateur juge de la rapidité qu'il doit imprimer aux mouvements. Il est préférable d'agir avec lenteur et de ne pas précipiter la propulsion de l'air. Si la solution d'azotate d'argent ne s'est aucunement troublée au bout de sept ou huit minutes, on interrompt l'opération. Le tube de porcelaine est alors lentement porté au rouge et l'on recommence à faire jouer le soufflet. Si, dans ces conditions, la liqueur argentique ne se trouble pas au bout de dix minutes ou d'un quart d'heure, on met fin à l'expérience. Dans le cas contraire, on continue jusqu'à ce que le précipité qu'on y observe ne paraisse plus augmenter. Le contenu du tube à boules de Liebig est transvasé dans un verre à expérience où le précipité est lavé par plusieurs décantations successives. On s'assure, par les réactifs ordinaires, que le précipité est bien réellement du chlorure d'argent. Les caractères suivants suffisent parfaitement : le précipité de chlorure d'argent est blanc, caillebotté, pesant, complétement insoluble dans l'eau : il se colore très-rapidement à la lumière; il est complétement et instantanément soluble dans un petit excès d'ammoniaque ; il est insoluble dans l'acide azotique froid et même bouillant. Ce dernier caractère ne doit pas être négligé, attendu que des émanations animales pourraient, à la rigueur, en traversant le tube de porcelaine chauffé au rouge, produire un peu de cyanogène qui forme-

rait, avec le sel d'argent, un dépôt de cyanure d'argent ; or, le cyanure d'argent est soluble dans l'acide azotique bouillant. Cette formation du cyanure d'argent est, à vrai dire, toute théorique, et, en réalité, impossible dans ces circonstances ; la grande masse d'air qui traverse le tube de porcelaine devant inévitablement brûler ce corps, s'il venait à prendre naissance.

Or, si dans les conditions de l'expérience ci-dessus décrite, l'expert constate la présence certaine du chlorure d'argent, il paraît à peu près sûr que le chlore a pour origine une certaine quantité de chloroforme contenue dans les organes. En effet, l'acide chlorhydrique et le chlore, pouvant seuls produire un semblable précipité, auraient été reconnus dès le début de l'examen de ces organes, par les papiers réactifs, s'ils y avaient existé à l'état de liberté. Ces deux corps eussent, en outre, troublé la solution d'azotate d'argent pendant la première insufflation. Ce trouble n'ayant pas eu lieu et n'ayant pris naissance qu'après que le tube de porcelaine a été porté au rouge, il est certain qu'un produit chloré, sans action propre sur le nitrate d'argent, s'est décomposé à la température rouge en chlore ou acide chlorhydrique qui a pu réagir alors sur la solution argentique. Or, parmi les corps volatils d'une certaine notoriété en médecine et en thérapeutique, le chloroforme est le seul qui produise cet effet.

Il serait facile, au reste, si on le jugeait indispensable, de se mettre complétement à l'abri de tout soupçon de chlore ou d'acide chlorhydrique *préexistants*, en ajoutant à la bouillie animale, avant de procéder à l'opération, un petit excès de solution aqueuse de carbonate de potasse.

Gorré (de Boulogne), Observation sur un cas de mort causé par l'inhalation du chloroforme (*Bullet. de l'Acad. de méd.*, 1848, t. XIII, p. 1144). — Rapport de Malgaigne et discussion (*Ibid.*, 1848-49, t. XIV, p. 203 à 1104, passim).
Bayard (H.), Appréciation médico-légale de l'action de l'éther et du chloroforme (*Ann. d'hyg.*, 1849, t. XLII, p. 201, 213).
Ragsky, Procédé pour constater la présence du chloroforme dans le sang (*Annuaire de chimie*, 1850).
Gerhardt, Traité de chimie organique, t. I.
Pelouze et Fremy, Traité de chimie générale, t. V.
Soubeiran, Traité de pharmacie théorique et pratique, t. II.
Ludger-Lallemand, Perrin (Maurice) et Duroy, Du rôle de l'alcool et des anesthésiques dans l'organisme. Paris, 1860.
Reveil, Formulaire raisonné des médicaments nouveaux, page 459.
Lepage (de Gisors), Essai sur les caractères physiques des médicaments. Évreux, 1866.
Journal de pharmacie et de chimie, 3e série, t. XXXVIII à XLV.
Journal de chimie appliquée, 1861-1862.
A. Tardieu et Z. Roussin, Étude médico-légale et clinique sur l'empoisonnement. Paris, 1866, p. 841.

Z. Roussin.

Action du chloroforme sur la température animale. — La dépression considérable du système nerveux, produite par les inhalations de chloroforme devait faire supposer *a priori* une action dépressive de cet agent sur la température animale.

Effectivement, dès 1848, Duméril et Demarquay ont signalé un abaissement constant de la température chez les animaux soumis à l'influence des vapeurs anesthésiques. Depuis cette époque, la question semble être retombée dans l'oubli et les auteurs allemands, notamment dans leurs nombreux travaux sur la température, ne se sont pas occupés de l'action du chloroforme.

Billroth, qui a publié un mémoire remarquable sur la fièvre traumatique, ne consacre que quelques lignes à cette question. Il a mesuré la température de quelques malades avant et après l'anesthésie et n'a pas trouvé de différence lorsque l'opération n'avait pas été sanglante. Quand il y a une perte de sang un peu notable, l'abaissement de température qui se produit peut être attribuée avec autant de raison à l'écoulement du liquide sanguin qu'à l'anesthésie.

Pour cette raison, nous avons borné nos expériences sur l'homme, à des opérations de peu de gravité par elles-mêmes : une ténotomie, une élytroraphie (dans un cas de rectocèle), une iridectomie; chez ces trois malades, la température a été prise immédiatement avant l'opération et le thermomètre a été maintenu dans l'aisselle pendant toute la durée de l'anesthésie chloroformique et quelque temps après, jusqu'au retour de la chaleur normale. Chaque fois, il se fit un léger abaissement de température; de 4 et 5 dixièmes de degré dans les deux premiers cas, de 7 dixièmes dans le dernier où l'anesthésie avait été plus profonde; mais le thermomètre remonta presque aussitôt au chiffre antérieur, après la suspension des inhalations.

Pour constater l'effet d'une anesthésie prolongée, en dehors de toute perte de sang, nous avons donc dû recourir à l'expérimentation sur les animaux et nous nous sommes servi de lapins et de pigeons; le thermomètre a été maintenu dans le rectum pendant toute la durée des expériences. Voici ce que nous avons observé sur une dizaine d'animaux :

Toutes les fois que les inhalations de chloroforme (l'éther nous a du reste fourni les mêmes résultats) sont poussées jusqu'à l'insensibilité complète du globe de l'œil, la température baisse au moins de deux degrés. L'abaissement de la colonne thermométrique n'est bien notable qu'à partir du moment de l'anesthésie complète, et il continue à se produire malgré la suspension des inhalations. Le minimum arrive 15, 20 et même 25 minutes après la période d'insensibilité, quand l'animal est déjà réveillé. La température se relève alors d'un quart ou d'un demi-degré; mais elle reste encore pendant deux à trois heures au-dessous du chiffre initial.

Dans deux cas, chez un lapin et un pigeon, nous avons maintenu l'anesthésie plus ou moins complète durant une demi-heure, et nous avons observé un abaissement de température de 3 degrés. Au moment de la suspension des inhalations, le thermomètre n'avait encore baissé que de 2 degrés; ce n'est qu'un quart d'heure plus tard, quand l'animal recommençait déjà à marcher, que le minimum s'est produit.

Une anesthésie passagère n'amène aussi chez les animaux, comme

chez l'homme, qu'un abaissement de quelques dixièmes de degré, d'un degré au plus, et cet effet se dissipe alors presque aussi vite que l'insensibilité.

Il résulte de tout ce qui précède, que les inhalations de vapeur de chloroforme, telles qu'on les pratique généralement sur l'homme, n'amènent pas de perturbation assez considérable dans la température, pour qu'il soit nécessaire d'en tenir compte.

Par contre, il est probable que la dépression profonde, le *choc*, qui suit les opérations graves, ayant nécessité une anesthésie profonde et prolongée, doit être attribuée au moins en partie à l'abaissement de température résultant des inhalations.

Sous ce rapport, l'éther, s'il a produit une insensibilité de même durée, n'a pas de supériorité sur le chloroforme.

Quant à la cause de cet abaissement de température, elle est sans doute complexe. Peut-être la saturation des globules sanguins par les vapeurs de chloroforme, empêche-t-elle l'absorption de l'oxygène et par suite les oxydations, sources principales de la chaleur animale; peut-être y a-t-il action primitive sur les centres nerveux et les nerfs vaso-moteurs. C'est là une question qui réclamerait une étude spéciale et des plus difficiles.

Duméril (Aug.) et Demarquay, Remarques expérimentales sur les modifications imprimées à la température animale par l'éther et le chloroforme (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XVI, 1848, p. 183 et 332).

Billroth, Beobachtungs-Studien über Wundfieber (*Archiv. f. klin. Chirurgie*, v. Langenbeck, t. II, 1862, p. 340).

Eugène Boeckel.

CHLOROSE. — Quelques-uns des symptômes de la chlorose ont été décrits par nous à l'article Anémie (t. II, p. 199) et ne seront pas reproduits ici; nous aurions réuni l'anémie et la chlorose si l'ordre alphabétique ne s'y était opposé. Nous renvoyons donc le lecteur à l'article Anémie pour la description des signes communs à ces deux états morbides, notamment de ceux qui sont fournis par l'examen de l'appareil circulatoire et par l'analyse du sang.

Synonymie. — *Morbus virgineus* (J. Lange, 1520), *chlorosis* (Varandé, 1600, et Sauvages, Linné, Vogel, Cullen, Good, etc.), *dyspepsia chlorosis* (Young), *anepithymia chlorosis* (Parr); *obstructio virginum* (F. Plater); *morbus viridis* (Brookes); *febris alba*, *febris amatoria*; *icteritia alba*, *fœdi virginum colores* (Baillou, 1762); *chlorosma*, *icterus albus*, *phthisis nervosa* (Morton); *pâles couleurs*, *maladie des jeunes filles*, *langueur*, *anémie*, *chloro-anémie* (Bouillaud); les Anglais la désignent sous le nom de *green sickness*, et les Allemands sous celui de *Milchfarbe*. Un grand nombre d'auteurs emploient indistinctement les mots *anémie* et *chlorose*.

Historique. — Les anciens (Galien, Paul d'Égine) n'ont connu que la chlorose par dysménorrhée. Les modernes ont élargi ce cadre. Van Swieten y voit une cachexie; Sydenham, une sorte d'affection hystérique.

Nos contemporains ont tenté de définir la chlorose par l'état du sang : défibrination (Dupuy); déferrugination (Pujol); aglobulie (Rostan); hydrémie et achalybémie (Piorry); polyhémie séreuse (Beau); Bouillaud, Andral, signalent la diminution de la partie plastique et du fer dans le sang. La place occupée par cet état morbide dans la nosologie a varié suivant les théories qui se sont succédé. On trouve dans l'excellent mémoire de Putégnat sur la chlorose une analyse de ces variations. F. Plater, dit-il, range la chlorose dans les décolorations; F. Hoffmann, Van Swieten et Lieutaud la mettent au nombre des cachexies; Ettmüller, Sauvages en font une ictérie; Cullen et Bosquillon la regardent comme un symptôme de l'aménorrhée; Pinel en fait la deuxième espèce du genre des phlegmasies, Andral, Bouillaud, Rostan la placent au nombre des maladies générales. Morton, Hermann, Copland, Jolly, Brachet, Hœfer classent la chlorose parmi les maladies nerveuses. Telle est aussi l'opinion de Putégnat.

Enfin on a divisé et subdivisé la chlorose, on en a décrit des formes, des variétés, suivant les causes et la marche de la maladie. On a décrit une chlorose aiguë et une chlorose chronique (Gooch, Blaud et Dauvergne); une chlorose confirmée et une chlorose invétérée (Marshall-Hall); une chlorose simple et chlorose compliquée (Ashwell).

Chlorose et Anémie. — Ces deux états morbides sont-ils distincts? Ils sont différents, parce que l'un, l'anémie, est un symptôme seulement, tandis que l'autre, la chlorose, est une maladie. Or, l'anémie est contenue dans la chlorose, mais ne la constitue pas entièrement. L'anémie est un élément commun à une foule de maladies ou d'états morbides, aigus et chroniques. Il n'y a pas de cadre en nosographie pour l'anémie seule; l'anémie appartient à la pathologie générale, à la physiologie pathologique. Il n'en est plus de même de la chlorose proprement dite. Celle-ci est considérée généralement comme une maladie propre aux femmes, surtout aux jeunes filles, et elle serait liée, le plus souvent, aux fonctions utérines, à la puberté; elle formerait un ensemble morbide dont les causes seraient spéciales et où l'anémie tiendrait une place considérable à titre seulement de symptôme.

Que si, s'éloignant de cette manière de poser la question, on veut comparer le sang et la circulation chez les anémiques et les chlorotiques, on s'efforcera en vain d'établir un parallèle; on trouvera même sang, mêmes palpitations, mêmes bruits au cœur et dans les vaisseaux du col, même décoloration des tissus. Et comme cet état du sang et de la circulation s'accompagne toujours de troubles fonctionnels du système nerveux, des organes de la digestion, etc., on trouvera partout la ressemblance; nulle part on ne saisira de traits distinctifs. Un grand nombre d'auteurs classiques ont décrit dans un même chapitre l'anémie et la chlorose. Grisolle s'exprime ainsi : « *La chlorose et l'anémie ne sont pas deux maladies distinctes.* C'est à tort, dit-il, que la plupart des médecins considèrent encore la chlorose comme une affection distincte de l'anémie; quant à nous, nous ne saurions voir entre elles

aucune différence capitale. » D'après tous les auteurs, en effet, on observe dans la chlorose la flaccidité des chairs, la pâleur verdâtre ou jaunâtre de la peau. Il y a de l'essoufflement, des palpitations, un bruit de souffle à la région du cœur, un bruit de souffle simple ou musical, un sifflement ou un bruit de diable dans les artères principales : le pouls est tantôt petit, tantôt ample et dur comme dans l'hydrémie; il y a des lipothymies et des syncopes. L'appétit est diminué ou perverti, dépravé ; il y une constipation habituelle, de la dyspepsie, des aigreurs, des douleurs de nature névralgique à la tête, aux tempes, à la poitrine ; l'estomac est surtout le siége de tiraillements et de crampes. Ces douleurs sont remarquables par leur mobilité et par leur siége inconstant. Les malades sont tristes, abattues, nonchalantes, et évitent toute espèce de mouvement. Quelques-unes ont été atteintes parfois d'une véritable manie. Enfin, le sang présente dans sa constitution tous les changements que nous avons précédemment trouvés dans l'anémie. — Pour le professeur Monneret, la chlorose est une anémie dépendant des fonctions génitales.— Sée élargit le cercle de la maladie et y fait rentrer toutes les conditions qui président au développement de l'individu. Il considère la chlorose comme une anémie globulaire survenue en raison des besoins nutritifs que réclament les fonctions de reproduction et d'accroissement. Cette définition complexe est empruntée au langage physiologique, et contient une explication ou théorie. Au fond les trois auteurs que nous venons de citer sont d'accord, en ce sens qu'ils ne considèrent pas la chlorose comme pouvant être complétement séparée de l'anémie.

Nous avons fait, à l'article Anémie, le parallèle de l'anémie et de la chlorose, et nous ne saurions, sans nous exposer à des redites, refaire l'historique de cette question si controversée. Il convient cependant de citer ici les travaux importants de Bouillaud sur ce sujet. Bouillaud a étudié l'anémie, l'hydrémie, et la chlorose. Il appelle *anémie* la perte ou la diminution qu'a subie la masse du sang par une hémorrhagie ou toute autre cause, sans que la composition du sang soit changée. L'*hydrémie* est un état d'altération par suite duquel le sang contient plus d'eau et moins de partie plastique. C'est un sang *appauvri*, et *moins riche*. La *chlorose* serait cet état dans lequel la quantité de la partie séreuse ou aqueuse du sang restant la même ou à peu près, la quantité de la partie plastique, c'est-à-dire de la partie qui constitue le caillot, spécialement la matière dite colorante et le fer qu'elle contient (globules), est diminuée. La difficulté de séparer absolument ces états l'un de l'autre, dans quelques cas, a conduit Bouillaud à employer le mot de *chloro-anémie*.

Nous pensons qu'il est inutile de rappeler aujourd'hui la longue querelle qui s'était engagée à l'occasion de la forme du caillot et de la couenne du sang. Ces caractères physiques sur lesquels se fondaient des théories physiologiques et des indications thérapeutiques ont cessé d'être pris en considération. Ils eurent, au début, une grande faveur; l'analyse chimique et l'usage du microscope nous ont appris à chercher des caractères moins incertains. Andral a contribué puissamment à ce progrès

que Bouillaud prédisait lui-même et invoquait en 1837, dans le passage suivant : « La chlorose proprement dite est une maladie qui affecte plus spécialement le sexe féminin, tandis que l'anémie pure et simple et l'hydrémie peuvent se rencontrer également et chez l'homme et chez la femme. Quand on aura déterminé, par des recherches chimiques plus rigoureuses encore que celles trop peu nombreuses faites jusqu'à présent, les différences qui distinguent le sang des chlorotiques du sang normal, il sera plus facile de tirer une ligne de démarcation bien saillante entre la chlorose et la simple anémie. »

Nous avons indiqué (*voy.* Anémie, t. II, p. 204) les analyses du sang faites depuis les premiers travaux de Bouillaud. C'est surtout dans la description des signes tirés de la circulation que cet auteur a excellé et réalisé un progrès incontestable. Les chapitres qu'il a consacrés aux souffles continu et intermittent, au bruit de diable, au souffle chlorotique ou chloro-anémique seront toujours lus avec profit. Bouillaud et Andral ont pressenti les travaux modernes sur la température, et ils ont appliqué le thermomètre à l'étude de la chlorose. Bouillaud a trouvé le chiffre moyen de 38° centigrades sous l'aisselle des chlorotiques. Andral s'exprime ainsi sur le même sujet. « J'ai recherché jusqu'à quel point la diminution des globules exerçait quelque influence sur la température du corps vivant, et je ne suis arrivé, à cet égard, qu'à des résultats négatifs. » C'est ainsi que même chez des malades dont le sang analysé présentait un abaissement considérable du chiffre des globules, la température, sous l'aisselle, était de 37 et de 38° centigrades. C'est là précisément la température normale. Andral remarque aussi que l'on voit s'élever la température chez les anémiques atteints de fièvre, car, dit-il, « *ils y sont sujets comme d'autres individus.* »

Le diagnostic de la chlorose et de l'anémie, grâce à l'auscultation, ne laisse plus de prise au doute, et c'est avec un légitime orgueil que les émules et les successeurs de Laennec ont pu considérer la science comme parfaite sur ce point. Mais ils n'avaient pas résolu les difficiles questions qui se rattachent à l'étude des causes, du mécanisme, des complications organiques et du traitement de ces états morbides complexes.

Germain Sée a considéré cette question sous un aspect nouveau, et a mis largement à profit les découvertes et les théories nouvelles de la physiologie contemporaine.

D'après Sée, toutes les aglobulies se traduisent : 1° par une diminution des forces physiques ou circulatoires ; de là des modifications profondes dans les sécrétions, les absorptions, les échanges nutritifs ; 2° par des troubles nervo-musculaires. Ces deux séries de phénomènes s'enchaînent d'une manière inévitable et doivent être recherchés dans tous les organes, dans tous les systèmes. 3° Les troubles digestifs et sécrétoires compléteront la série morbide.

D'après cet auteur, on trouve les souffles vasculaires non-seulement dans les anémies et dans les chloroses, mais dans les états nerveux tels que l'hypochondrie et l'hystérie et dans un grand nombre d'affections fé-

briles. Dans tous ces états morbides, les bruits vasculaires ne sont qu'un effet physique tenant au même mécanisme : donc les souffles vasculaires ne suffisent pas pour caractériser la chloro-anémie.

Etant donnée l'explication physique de ces bruits, comment agit la chloro-anémie, dont Bouillaud a démontré l'influence sur leur production? Est-ce par la diminution des globules? (Andral et Gavarret prouvent que, dès que le chiffre des hématies s'abaisse à 90 ou 80, le sou fle vasculaire est inévitable.) Chauveau n'admet pas l'influence de la composition du liquide. Marey est moins exclusif et pense que le sang anémique s'écoule plus facilement par les capillaires, d'où résulterait la diminution de la tension dans les vaisseaux. Germain Sée propose l'explication suivante : « La pression diminue parce que le sang pauvre en globules agit « moins activement sur la moelle, sur le bulbe, sur les nerfs vasculaires qui en émanent. » Or, chaque fois que le sang est pauvre en globules, il l'est de fait en oxygène ; le système nerveux se trouve dès lors surexcité; cette loi est confirmée par l'histoire de tous les troubles nerveux qui caractérisent l'anémie. Sous ce rapport, les nerfs vasculaires subissent la loi commune ; or ces nerfs sont surexcités principalement à la tête ; ainsi les artérioles du visage et de l'encéphale sont contractées au point de diminuer le passage du sang dans les capillaires de la face et du système nerveux. D'un autre côté, l'innervation du cœur, l'organe le plus impressionnable à l'action du sang, est encore plus affaiblie par l'oligaimie des artères coronaires, de sorte qu'en définitive le sang perd de sa tension habituelle. Ce premier point étant acquis, le reste s'explique facilement ; la faible pression, résultat de l'innervation et de l'oligaimie du cœur, provoque une accélération du cours du sang ; or c'est là, comme nous l'avons appris, une des circonstances fondamentales du bruit vasculaire. Puis, si les nerfs vaso-moteurs subissent la fatigue, c'est-à-dire le relâchement, le sang s'écoule plus facilement encore par les extrémités capillaires ; le pouls s'accélère en même temps que le cours du sang ; le bruit anormal est au maximum; c'est alors surtout que l'écoulement du sang par les vaisseaux branchus reproduit le phénomène de la veine fluide, qui hâte encore la marche du sang vers la périphérie. Ainsi : 1° faiblesse permanente de l'action cardiaque ; 2° tension faible des artères, vitesse du cours du sang malgré la contraction des artérioles; 3° écoulement accéléré et bruyant du sang qui passe facilement de l'artère dans les artérioles, lorsque celles-ci sont relâchées, distendues par la fatigue de leurs muscles. En résumé, au lieu de s'arrêter aux modifications physiques de la circulation, Sée remonte aux causes qui les produisent, c'est-à-dire à l'influence nerveuse qui entre en jeu dès que le sang est modifié.

Germain Sée repousse la théorie de Hope, Word et Aran sur la production du souffle continu dans les jugulaires. Il en place le siége exclusivement dans les artères carotides, et admet que la compression par le stéthoscope est produite en transformant le tuyau d'écoulement en un ajustage étroit; dans le premier temps, l'ondée cardiaque viendrait renforcer le courant artériel ; dans le second temps, ce serait l'élasti-

cité qui agirait dans toute sa force pour donner la continuité au bruit normal.

Circulation capillaire. — La peau, à la suite des saignées, présente une décoloration générale, mais moins marquée aux parties déclives qu'au visage, que sur les conjonctives et les muqueuses superficielles. Ce phénomène n'est pas dû à la diminution de la masse du sang, car, par suite de la résorption de l'eau, le sang reprend rapidement son volume normal. La diminution des globules, par conséquent de l'hémato-globuline, peut être invoquée avec plus de raison ; mais comme ils conservent, d'après Schmidt, leur proportion absolue d'hématine, il faut chercher une cause adjuvante qui ne saurait être que la contraction des artérioles terminales ; leur excitabilité est sous la dépendance des nerfs vaso-moteurs qui émargent de la moelle cervicale avec les racines des deuxième et troisième nerfs pour se distribuer aux membres supérieurs ; de la moelle lombaire avec les racines des deuxième et troisième nerfs lombaires pour se rendre aux membres inférieurs (Claude Bernard) ; enfin de la moelle allongée pour innerver les artères de l'encéphale (Schiff). Ces nerfs étant excités déterminent lentement une contraction persistante des artérioles, d'où résulte une sorte d'oligaimie des parties périphériques ; c'est là une des causes de la pâleur des tissus chez les anémiques.

Mais les muscles vasculaires subissent, à un moment donné, les effets de la fatigue qui se traduit par un relâchement des tuniques vasculaires ; on voit alors se produire les mêmes phénomènes que par la paralysie ou la section des nerfs vaso-moteurs : une injection des téguments, une augmentation de la chaleur et une distension des capillaires, qui, recevant plus de sang, déterminent une coloration plus marquée (Bernard). C'est précisément le phénomène qu'on observe si souvent chez les anémiques ; sous l'influence de la moindre impression morale ou bien encore de l'action de la chaleur ambiante, les vaisseaux de la face se relâchent, s'injectent ; cette injection partielle peut même persister aux joues ou dans les plis des paupières, de manière à faire croire à l'existence d'une pléthore. C'est là ce qui fait admettre souvent la *chlorosis fortiorum* ; mais un examen attentif permet de reconnaître des traînées ou des lignes pâles au-dessous des paupières, autour des ailes du nez, où la peau, munie de vaisseaux plus fins, présente et conserve plus longtemps les traces de la contraction vasculaire, c'est-à-dire de la décoloration.

L'anémie agit sur le cœur de trois façons : 1° en diminuant la *tension*; 2° en provoquant la *syncope* ou arrêt du cœur ; 3° en amenant les perturbations connues sous le nom de *palpitations*.

Les hémorrhagies subites amènent la syncope. Il suffit, chez les individus anémiques, d'une modification dans les conditions mécaniques de la circulation pour produire le même effet. La pesanteur, ainsi que Piorry l'a montré en 1826, suffit pour cela ; en abaissant la tête, on y fait refluer le sang, et on met fin à la syncope. Marey a montré que la station verticale rend le pouls plus fréquent en diminuant la tension du sang.

Sée pense que les syncopes nerveuses ou irritations de la chlorose re-

connaissent pour cause une insuffisante excitation du bulbe par le sang pauvre en oxygène. « Rosenthal a démontré que l'action du bulbe sur la respiration s'exagère quand le sang qui abonde au cerveau ne contient pas la proportion d'oxygène normale ; s'il en est ainsi pour la fonction respiratoire du bulbe, il est naturel de supposer qu'il en est de même pour sa fonction régulatrice du cœur ; toujours est-il que l'oligaimie du bulbe détermine d'une façon certaine la syncope, car, lorsqu'on pratique la ligature des carotides ou des vertébrales, c'est le premier phénomène qui se manifeste.

« Les pulsations du cœur, presque toujours augmentées de fréquence, deviennent en même temps irrégulières, et quelquefois le désordre est tel, qu'il semble y avoir une anarchie complète dans le rhythme, une véritable folie du cœur » (Bouillaud). Le degré de fréquence des battements dépend de deux influences : l'énergie des organes d'impulsion, et d'une autre part la masse du sang à déplacer ; lorsque le cœur est vide ou à peu près, il bat plus rapidement, et c'est pourquoi les pertes de sang accélèrent les pulsations. Cette influence toute mécanique est bien plus réelle que celle de l'influence nerveuse.

Les bruits du cœur sont parfois plus éclatants et peuvent même être entendus à distance, mais en général ils sont plus sourds. Si la palpitation est intense, le second bruit peut se confondre avec le premier, par suite de la disparition du petit silence ; en même temps, le grand silence se raccourcit. A la base du cœur, on perçoit un souffle qui disparaît avec la palpitation ; par cela même, ce bruit, d'après Sée, ne saurait s'expliquer uniquement par l'altération du sang. Il reconnaîtrait pour cause l'insuffisance de l'orifice mitral, par défaut d'énergie contractile ou nerveuse des muscles papillaires. « Lorsque le rhythme est troublé, on entend, entre les deux bruits anormaux qui constituent chaque pulsation, un troisième formé par dédoublement du premier, quelquefois même un quatrième bruit. Le rhythme est quelquefois modifié dans la succession des battements ; à des contractions plus lentes, on en voit succéder d'autres plus courtes, ou bien, au milieu d'une série régulière ou irrégulière de 3 à 5 pulsations précipitées, il survient un intervalle très-marqué, puis une ou deux pulsations distinctes. Enfin la suppression d'une pulsation de temps à autre constitue l'intermittence vraie, qu'il faut distinguer du battement à vide ou faible qui n'est pas suivi d'une pulsation artérielle.

« Le choc du cœur a souvent une apparence de force qui n'existe pas ; l'intensité de l'impulsion dépend, en effet, de la force du cœur, de la rapidité des contractions et de l'étendue des excursions correspondantes à chaque contraction ; or la force effective du cœur n'augmente guère que par une hypertrophie compensatrice d'un obstacle mécanique ; la rapidité des contractions est indépendante de l'énergie contractile. Quant à l'étendue du déplacement, c'est elle seule qui détermine la variation du choc ; plus un cœur est dilaté et fortement innervé, plus l'impulsion a d'intensité et de retentissement ; si l'ouverture aortique est élargie, si les artères se distendent facilement, si elles contiennent peu de sang, les résistances

qu'éprouve le cœur dans sa locomotion sont amoindries et l'impulsion augmente d'intensité ; or ce sont là précisément les conditions du cœur dans l'anémie. » (Sée.)

Dyspnée. — Les poumons sont troublés comme le cœur dans la chloro-anémie. Il y a souvent une oppression manifeste, une irrégularité, une sorte d'ataxie respiratoire causée par des soupirs, des efforts d'aspiration exagérés, une respiration inquiète et troublée, tantôt accélérée, tantôt ralentie, en tout cas irrégulière. C'est le pendant des palpitations. Les causes morales agissent ici puissamment ; mais les mouvements violents, un simple changement d'attitude quelquefois suffisent pour accuser fortement ce trouble nerveux de la respiration. Monter, marcher vite, faire un mouvement brusque, sont des causes suffisantes pour produire et les palpitations et l'anhélation. Faut-il voir dans ce trouble un effet de l'atonie nerveuse, du défaut de tonicité, de la facilité avec laquelle se fait la désaptation, où bien y a-t-il là une action déterminée par la diminution des globules du sang ? Cette opinion est soutenue par Sée sous cette forme : « Les capillaires du poumon ne pourront plus mettre assez de globules en contact avec l'air extérieur, l'absorption d'oxygène diminue ; c'est le déficit d'oxygène, bien plutôt que l'excès d'acide carbonique, qui produit la dyspnée, car le sang n'offre pas le caractère veineux, et la coloration des téguments ne présente pas de trace de lividité. » Cette explication nous paraît avoir besoin d'être confirmée ; nous acceptons plus volontiers l'hypothèse suivante du même auteur : « Ce qui achève de troubler la respiration, c'est que son foyer central ou médullaire étant privé de sang, et par conséquent d'oxygène, devient le siége d'une véritable excitation ; de là la fréquence des respirations, qui deviennent plus pénibles, sans gagner en ampleur. Mais si les nerfs vagues qui émanent du bulbe viennent à s'épuiser, des palpitations se manifestent, et alors les respirations deviennent plus rares, plus profondes, comme après la paralysie de ces nerfs. »

Décoloration de la peau. — Nous avons dit que la décoloration de la peau avait servi à désigner cette maladie (*fœdi virginum colores, pâles couleurs*). Non-seulement il y a pâleur, mais il y a une teinte jaune qui a été comparée à celle de la cire vieillie. Quelques auteurs, trompés par cette apparence, ont mis le foie en cause : Hoffmann, Astruc ont émis cette opinion, qui, après avoir donné lieu à quelques controverses, ne trouve plus aujourd'hui de défenseurs. Trousseau a signalé les couleurs vives, rosées, qui teintent les pommettes de quelques chlorotiques et contrastent avec la décoloration générale. Sans recourir aux auteurs, on peut facilement se rendre compte de cet état d'anémie de la peau. Au premier aspect, la maladie se dénonce, ainsi que le dit Zimmermann ; un œil exercé reconnaît une chlorotique au milieu d'un groupe de malades. Tout d'abord l'attention est fixée par ce saisissant tableau ; la mort seule a cette pâleur, ou encore la syncope, qui est l'image de la mort. Ces visages décolorés prennent quelquefois un ton jaune ; c'est à la racine du col et aux tempes que cette teinte jaune s'accuse d'avantage. Une figure de cire

reproduit assez exactement le visage d'une chlorotique. La peau, sur toute la surface du corps, est décolorée. Les muqueuses qui tapissent les ouvertures naturelles se confondent avec la peau et ne tranchent plus par la vivacité de leur couleur. Les lèvres sont blanches ; la conjonctive oculaire et la sclérotique ont la blancheur et le brillant de la porcelaine. Renverse-t-on les paupières, on trouve une muqueuse palpébrale blanche, dépourvue de vaisseaux en apparence; les lèvres, les gencives, le palais sont décolorés; il en est de même de la vulve et de la muqueuse des organes génitaux. Si quelque émotion survient, et la moindre cause émeut une chlorotique, les joues se colorent subitement en rose ; mais le visage reprend bientôt sa pâleur.

Œdème chlorotique. — Les auteurs, même les plus anciens, ont toujours signalé ce symptôme qui apparaît quelquefois, non toujours, chez les chlorotiques. La bouffissure du visage a été désignée sous les noms de *turgor vitalis* et de *turgor lymphaticus* (Brueck). Cette infiltration du visage se remarque surtout aux paupières. L'œdème se montre aussi aux membres inférieurs : « *Stantibus pedes intumescunt* » (Arétée). Sauvages a insisté sur cet œdème chlorotique. On remarque aussi l'œdème des mains, apparaissant et disparaissant avec une grande facilité et en très-peu de temps.

Parmi les signes accessoires, il faut noter le *digitus semi-mortuus*, signalé par Gillet de Grandmont. Un doigt ou plusieurs doigts sont atteints de cet état transitoire qui est caractérisé par la pâleur et l'insensibilité.

Menstruation et génération. — La puberté naissante engendre souvent la chlorose. Toutefois, cette maladie se montre souvent chez les jeunes enfants des deux sexes ; à la vérité, elle se rencontre plus souvent chez les filles (Nonat). Est-ce donc à la fonction menstruelle, au développement de l'appareil utérin que l'on doit attribuer la chlorose de la puberté? Les auteurs sont fort divisés sur cette question. Les uns pensent que la dysménorrhée résulte de la chlorose ; d'autres inclinent à croire que la chlorose est la cause de la dysménorrhée. Aucun ne nie l'influence de l'utérus sur la production de la chlorose. Souvent l'apparition des premières règles est retardée chez les chlorotiques ; la chlorose est une mauvaise condition pour la fonction utérine, pour la reproduction.

On peut ranger les troubles menstruels sous trois chefs : 1° aménorrhée; 2° dysménorrhée; 3° ménorrhagie. Il faut aussi admettre, chez les chlorotiques, la fréquence de la leucorrhée.

« Si la chlorose, dit Valleix, survient avant que les jeunes filles soient réglées, on voit, au lieu des premières règles, apparaître les premiers symptômes de la maladie, et les sujets tomber dans un état de langueur. Quelquefois une première apparition des règles a lieu, mais pénible, accompagnée de douleurs, de leucorrhée, de malaise général ; puis elle ne se reproduit plus, ou est suivie de menstrues plus difficiles encore et moins abondantes. Dans d'autres cas, après avoir eu pendant plus ou moins longtemps leurs règles et avoir passé par plusieurs grossesses, les

femmes voient le flux sanguin diminuer, devenir plus aqueux, s'accompagner d'hystéralgie, et se supprimer plus ou moins complétement. Lorsque les menstrues existent encore, elles provoquent avant et après leur apparition, une leucorrhée plus ou moins abondante qui ajoute à la faiblesse des malades et augmente les troubles digestifs. »

Blaud a signalé chez les chlorotiques, affectées de dysménorrhée, les symptômes suivants : Douleurs dans les lombes et ténesme vésical ou rectal, tranchées utérines, exhalation séro-sanguinolente remarquable par sa fluidité, sa séparation en deux parties distinctes sur le linge qui la reçoit : savoir, de la sérosité pure qui s'y étend à la manière de l'eau, et un liquide faiblement coloré qui s'y amasse au centre, où il forme, en séchant, une tache ou des zones distinctes d'un brun sale. — Dans quelques cas le sang est peu abondant et ne s'écoule que goutte à goutte (*stillicidium uteri* d'Aétius).

Trousseau a décrit la chlorose *ménorrhagique*. Il a rencontré cette forme sur un douzième des chlorotiques. Les règles, en pareil cas, au lieu d'être diminuées ou arrêtées, sont plus abondantes qu'à l'état normal, et durent plus longtemps. Le sang est aqueux et colore à peine le linge. — Cette ménorrhagie procède de l'anémie et l'accroît. D'après une statistique (Putégnat), sur 26 filles de onze à trente-deux ans, 15 continuèrent à présenter le flux cataménique plus ou moins abondant; 7, âgées de onze à dix-sept ans, n'étaient pas encore réglées; 1, plus âgée, avait un flux ménorrhagique.

La *stérilité* chez les chlorotiques a été considérée, à toutes les époques, comme un fait assez fréquent. Il n'existe pas, sur ce point, de statistique suffisante pour que cette croyance générale passe à l'état de fait démontré. L'aménorrhée et la dysménorrhée sont des causes de stérilité incontestables. Indépendamment même de ce trouble fonctionnel de l'appareil génital qui suffirait à expliquer la stérilité des chlorotiques, l'histoire naturelle montre l'influence du régime fortifiant sur la fécondité, et il n'est pas douteux que chez des chlorotiques bien réglées et pourvues d'un appareil reproducteur exempt de toute lésion, la disparition des pâles couleurs a coïncidé avec la fécondation.

Phénomènes nerveux. — Toutes les anémies donnent lieu à la perturbation des fonctions nerveuses. L'effet le plus constant de l'hémorrhagie grave est de diminuer la sensibilité. L'analgésie et l'anesthésie suivent les grandes pertes de sang. Les antiphlogistiques n'agissent souvent qu'en diminuant la sensibilité. On croit enlever la phlogose, on n'enlève que la perception de la douleur. On prend le subjectif pour l'objectif. C'est ainsi que l'opium, le chloroforme, on tout autre stupéfiant, équivalent souvent à une saignée.

Si l'on veut explorer la sensibilité tactile, on se sert du compas de Weber, ou d'un instrument analogue imaginé par Brown-Séquard. Si le malade ne perçoit que la sensation d'une pointe unique, alors que les deux pointes du compas appliquées sur sa peau sont fort écartées, sa sensibilité doit être regardée comme faible. On peut ainsi mesurer la sensi-

bilité tactile d'après la perception de la sensation double à tel ou tel degré d'écartement des branches de l'instrument.

Il n'est pas nécessaire, en pratique, d'user d'un instrument spécial ; deux épingles qu'on écarte ou qu'on rapproche suffisent à l'expérience.

On peut encore apprécier la sensibilité tactile d'après la sensation de poids qu'éprouve le malade, et chercher le minimum de poids supporté sans être perçu. — La perception du froid et du chaud donne lieu à des expériences utiles.

Enfin, la sensibilité tactile peut persister intacte ou altérée plus ou moins, tandis que la faculté de la douleur est abolie (analgésie).

Ces différents troubles se rencontrent habituellement chez les chlorotiques. C'est principalement aux membres inférieurs qu'on les observe. L'hystérie se trouvant souvent mêlée à la chlorose, confond avec celle-ci ses symptômes. — Rarement la sensibilité est exaltée chez les chlorotiques. L'hypéresthésie ne se rencontre guère que chez les malades qui sont atteints de névralgie ; et, dès lors, la maladie prend un nom spécial. Cependant on signale chez les chlorotiques des douleurs des membres, une sorte de sensation de courbature. Il est vrai que la fatigue des muscles survient vite, et peut-être cette courbature n'est-elle que le résultat légitime de la fonction d'un appareil affaibli. Quant à la sensibilité morale, elle est facilement surexcitée et doit être fort ménagée chez les jeunes filles chlorotiques.

Névralgies (*sanguis moderator nervorum*). — Les névralgies se montrent volontiers dans la chlorose. La névralgie la plus fréquente est celle qui affecte les branches de la cinquième paire (trifacial). Souvent cette douleur survient à l'occasion d'une carie dentaire, mais elle est entretenue et exagérée par l'influence de l'anémie elle-même. Les douleurs intercostales sont fréquentes ainsi que les douleurs iléo-lombaires.

La sciatique se rencontre rarement chez les chlorotiques. La névralgie cervicale est commune.

On a signalé des douleurs dans la continuité des membres, en plein tissu musculaire. Elles seraient, d'après Sée, produites par une contraction spasmodique, une sorte de crampe musculaire, visible même à l'œil d'après la saillie que ferait la partie du muscle contracté. Ce serait là un phénomène analogue à celui que l'on observe dans quelques affections du centre nerveux.

Les points douloureux dans le dos appartiennent à la chlorose. C'est un des attributs du féminisme. La dysménorrhée, l'hystérie, la chlorose, la dyspepsie (quel que soit le nom que l'on donne au symptôme prédominant), sont des manifestations du féminisme.

Cette douleur dorsale, cette rachialgie, siége en des points multiples, quelquefois fixes, soit le long des apophyses épineuses des vertèbres, soit dans les masses musculaires des gouttières vertébrales. Elle s'exaspère par la pression, et oblige les malades à certaines attitudes.

Les névralgies sont donc très-fréquentes dans la chlorose. D'après Trousseau, on les y observerait 19 fois sur 20 ; elles ont été observées par

cet auteur dans presque tous les points du corps : « Nous les avons vues, dit-il, mais rarement, dans les nerfs du cœur, dans le clitoris, dans le plexus brachial superficiel, dans une des branches du plexus brachial profond, dans le nerf sciatique et même dans les branches diverses du plexus abdominal. »

Parmi les troubles nerveux qu'engendre la chlorose, il en est un grand nombre qui appartiennent à l'hystérie : tels sont les névralgies, la céphalalgie intense, le clou hystérique, les cauchemars, la tendance à la mélancolie et au suicide, la folie confirmée. Marshall-Hall cite deux cas de folie qu'il attribue à la chlorose. Sydenham classait la chlorose parmi les hystéries. Saudras pense que toutes les formes de l'aliénation mentale peuvent avoir leur origine dans la chlorose ou l'anémie. Le même auteur signale diverses paralysies produites sous l'influence de la chlorose; il a rapporté des exemples de paraplégie, de paralysie faciale et de paralysie générale sans aliénation, chez des chlorotiques. Ces paralysies auraient été guéries par l'électricité et les pilules ferrugineuses, et le succès du traitement confirmerait ici le diagnostic. Ashwell, Rijol (de Montpellier) et Mondière, ont rapporté des cas analogues. L'hémiplégie chlorotique a été signalée (1847) par Putégnat; et, depuis, Kennedy et Swéron ont cité des cas semblables. L'amaurose chlorotique a aussi été décrite (Blaud et Putégnat).

Troubles digestifs. — Chaque organe traduit à sa façon la souffrance commune à tout l'organisme. Que la vue soit affaiblie, que les muscles entrent spontanément en contraction et qu'ils accomplissent moins énergiquement leurs fonctions, que la fatigue musculaire soit prompte, on le conçoit aisément. De même on admet facilement la diminution de la sensibilité tactile et l'affaiblissement du sens de la douleur. Les névralgies trouvent aussi leur explication. N'en est-il pas de même des troubles des fonctions digestives? Diminution de l'appétit, difficulté de sécrétion des sucs gastriques et intestinaux, lenteur de la digestion, troubles de la sensibilité stomacale, perversion du sens de l'estomac, caprices et bizarreries de l'appétit, altération des sens du goût et de l'odorat; ne sont-ce point aussi des conséquences prévues de la chlorose? Le pyrosis, le pica, la boulimie, le choix de certains aliments en apparence indigestes, ou réellement privés de propriétés nutritives, le vomissement, le hoquet, les éructations, les productions de gaz, quelquefois le refus de tout aliment et l'inanition ensuite, sont des conséquences différentes, mais provenant d'une cause générale unique.

Les troubles intestinaux sont analogues. Le plus souvent il y a constipation opiniâtre et tympanite. Cette constipation est le résultat de l'inertie, du défaut de contraction de l'intestin, et le météorisme est la conséquence de la constipation.

Les troubles des fonctions digestives ne sont pas le phénomène prédominant de la chlorose. Les chlorotiques dépensent peu et réparent peu; rarement l'amaigrissement a lieu, à moins d'une cause organique telle que la phthisie, qui se rencontre quelquefois unie à la chlorose. On voit

au contraire fréquemment l'embonpoint persister avec la chlorose la plus accusée, et il y a une sorte de contradiction apparente entre la rondeur des formes, l'intégrité de la nutrition, et l'état de faiblesse et de langueur des malades ; d'où ressort plus clairement la preuve que ce n'est pas tant la quantité que la qualité des éléments matériels qui composent l'organisme, du sang principalement, qu'il faut accuser ici.

Pouls. — Les études faites sur le pouls à l'aide du sphygmographe ne permettent plus, dès aujourd'hui, d'attacher aucune importance aux anciennes classifications ; les mots force du pouls, élévation, ampleur, résistance, faiblesse, pouls serré, petit, filiforme, contenu, opprimé, relevé, rebondissant, etc., n'expriment que des sensations le plus souvent fausses. Il faut remplacer ces sensations par un tracé graphique. Or les tracés que l'on obtient dans la chlorose montrent que le pouls ne manque généralement pas d'amplitude, qu'il n'est pas petit, et qu'il ne s'éloigne pas sensiblement du type normal. Ces tracés ne sont comparables ni à celui que donne le pouls d'un sujet soumis à une récente hémorrhagie (fig. 54), ni au tracé que donne l'artère radiale chez un sujet dont les

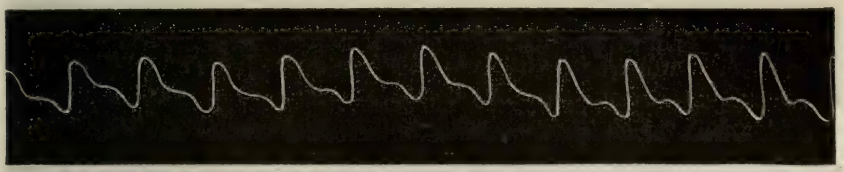

Fig. 54. — Pouls d'un sujet soumis à une récente hémorrhagie.

vaisseaux sont presque vides, comme cela a lieu dans la période algide du choléra (fig. 55).

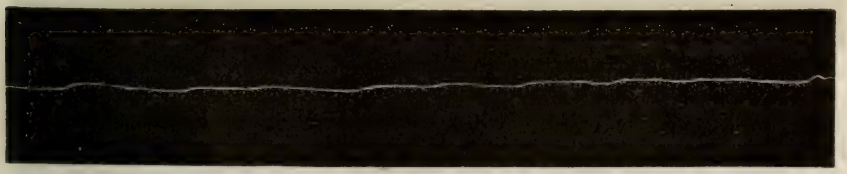

Fig. 55. — Pouls dans la période algide du choléra.

Chez une jeune fille de 22 ans, devenue anémique à la suite d'un avortement, les symptômes de la chloro-anémie étaient des plus manifestes ; on constatait le bruit de souffle doux à la base du cœur et au premier temps, le bruit de souffle intermittent dans les artères carotides, et un bruit de diable continu à renforcements dans les jugulaires ; la sensibilité cutanée était très-émoussée, les palpitations étaient facilement produites ; des phénomènes hystériformes se montraient. Voici deux tracés obtenus

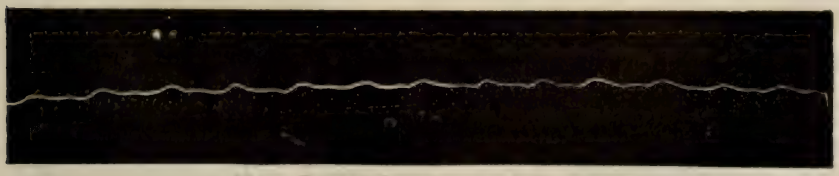

Fig. 56. — Pouls quelques jours après l'avortement.

sur cette malade, l'un quelques jours après l'avortement (fig. 56) ; l'autre tracé a été pris trois semaines plus tard (fig. 57).

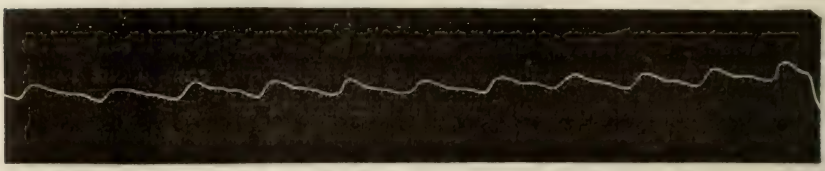

Fig. 57. — Pouls trois semaines après l'avortement.

Sur une jeune fille âgée de 17 ans, et chez laquelle l'anémie la plus prononcée s'était produite sous l'influence d'une vaginite, nous avons constaté des phénomènes circulatoires identiques à ceux que nous décrivions plus haut : souffle au cœur, souffle dans les artères carotides et dans les vaines jugulaires. Le pouls nous a donné, à dix jours d'intervalle, les deux tracés suivants (fig. 58 et 59) :

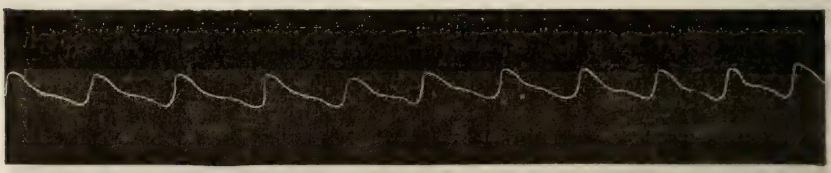

Fig. 58. — Pouls dans la chlorose.

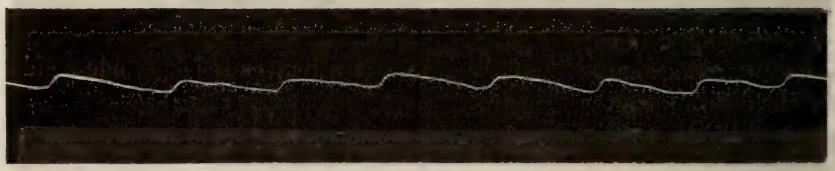

Fig. 59. — Pouls dans la chlorose.

Enfin nous donnons ici le tracé sphygmographique recueilli sur une jeune femme qui présente la chlorose la moins contestable. Cette chlorose ne dépend ni d'une maladie accidentelle ni d'une lésion organique; elle n'est pas le résultat d'une hémorrhagie. En un mot, pour les partisans de la distinction à établir entre l'anémie et la chlorose, toute confusion paraîtra impossible ici. Il s'agit, en effet, d'une jeune femme de 26 ans, bien constituée, et dont les règles ont cessé de paraître depuis trois mois, sans cause appréciable. C'est donc par la dysménorrhée que la chlorose a débuté. La malade est pâle, d'apparence cireuse; ses membranes muqueuses (bouche, paupières, vulve) sont décolorées; elle éprouve de violents maux de tête, une faiblesse générale, un état de langueur et de paresse invincible; sous l'influence de la moindre émotion ses joues se colorent subitement et son cœur bat avec force. On entend un bruit de souffle doux à la base du cœur et au premier temps, et dans les vaisseaux du col, le souffle artériel et le souffle continu musical. La sensibilité est très-notablement diminuée à la peau. C'est là un cas de chlorose franche. Or voici le tracé du pouls, tracé presque normal, où l'on remarque seule-

ment un peu d'accélération et une légère tendance au dicrotisme. Ce tracé ne s'éloigne pas sensiblement de ceux que nous avons donnés plus haut et qui provenaient de sujets anémiés simplement et par une cause quelconque (fig. 60).

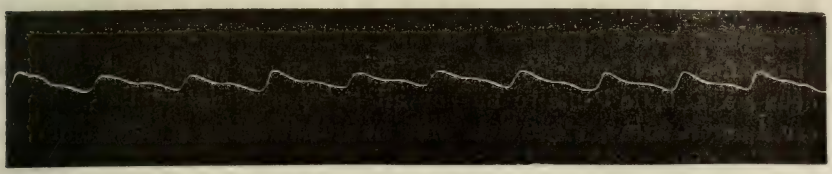

Fig. 60. — Pouls dans la chlorose franche.

Température. — Théoriquement on devrait supposer que la température s'abaisse chez les chlorotiques. Il semble en effet que la diminution d'activité des phénomènes de réparation, de nutrition, le défaut d'action musculaire, la tendance au repos, la diminution du chiffre des éléments actifs du sang, doivent entraîner ce résultat. Cependant, jusqu'ici, on n'a pas établi que dans la chlorose confirmée il y ait un abaissement notable de la température. Il est vrai que les hémorrhagies font baisser instantanément la température, non-seulement lorsqu'elles produisent une perte très-considérable de sang, comme cela a lieu à la suite des blessures, mais même lorsqu'elles se produisent avec une médiocre intensité et dans le cours d'une maladie aiguë. Ainsi Griesinger a vu, chez un malade atteint de fièvre typhoïde, une hémorrhagie intestinale produire en douze heures un abaissement de température de 3°. Une épistaxis, dans la même maladie, a fait baisser le thermomètre de 1° à 1° 1/2. On a signalé (Ladame) le même effet à la suite d'un avortement.

Il ne semble pas qu'il y ait refroidissement dans les chloroses confirmées, et alors que cet état morbide dure depuis un certain temps. Bouillaud et Andral (*voy.* plus haut) ont signalé ce fait.

Sur plusieurs chlorotiques nous avons examiné la température dans l'aisselle, l'anus et le vagin, et nous avons obtenu les chiffres suivants :

Aisselle	37°,6
Vagin	37°,8
Rectum	38°

Autre cas :

Aisselle	36°
Vagin	37°,5
Rectum	37°,3

Des observations multipliées sur différents malades, nous ont donné des chiffres analogues. Il ne nous semble donc pas qu'il y ait lieu, jusqu'ici, de considérer la chlorose comme amenant un abaissement sensible de la température.

Étiologie. — Le *sexe* joue ici le rôle principal. Les femmes, les jeunes filles surtout, sont chlorotiques. Trousseau a pu dire : « La chlorose est l'apanage tellement exclusif de la femme, que l'on a peine à trouver

un jeune garçon chlorotique. » On a cru trouver l'explication de ce fait dans la constitution chimique du sang de la femme. D'après Fœdisch, Becquerel et Rodier, le sang de la femme a beaucoup moins de globules et de fer que celui de l'homme. La manière de vivre plus sédentaire de la femme, sa claustration, comparée à la vie active et se passant au grand jour, qui est celle de l'homme, a été invoquée comme cause prédisposante. On a tenté de faire une statistique de la chlorose dans les deux sexes. Cette tentative ne pouvait pas donner de résultats sérieux, car il aurait fallu démontrer la différence de l'anémie et de la chlorose, ce qui est impossible.

L'*âge* doit être considéré comme un élément important de l'étiologie. Sur 138 femmes atteintes de chlorose, Cantrel en a trouvé 100 âgées de 15 à 25 ans. On a cru longtemps que la chlorose ne se montrait pas avant la puberté. Hoffmann a soutenu cette opinion. Cette erreur n'a plus cours aujourd'hui, et il est admis que cet état morbide peut se montrer dans l'enfance. La chlorose chez les enfants a été étudiée par Nonat. Cet auteur la considère comme fréquente avant la puberté et donne le chiffre de 8 pour 100 comme exprimant cette fréquence. Le fait était déjà connu par les travaux de Sauvages, de Marshall-Hall, de Becquerel, de Cazin, de Roche, de Jolly, Cabaret. P. Frank déclarait avoir observé la chlorose dans l'enfance, l'adolescence, la jeunesse et l'âge mûr. Trousseau et Blaud ont rencontré la chlorose chez des femmes âgées de 52 et de 57 ans; Guilhaud cite un cas de chlorose chez une femme de 64 ans. Mais où serait donc ici encore la distinction entre la chlorose et l'anémie ?

Les *causes banales* qui peuvent engendrer l'anémie ou la chlorose sont innombrables. Citerons-nous l'*hérédité?* une *constitution personnelle* (*tempérament* des anciens auteurs)? un *climat* froid et humide? Nous devons à la vérité de dire que la chlorose a été observée dans tous les pays du monde et qu'elle n'est l'apanage d'aucune nation. On cite avec raison, parmi les causes de cette maladie, la séquestration, le cloître, le séjour dans des lieux privés de soleil et de lumière (mines, fabriques, couvents), les professions insalubres, certains agents toxiques, comme le plomb, une mauvaise nourriture, les veilles prolongées et la fatigue, les excès vénériens. — Pourquoi ne pas dire que toutes les maladies aiguës ou chroniques, qui peuvent épuiser les forces et appauvrir l'organisme, seront des causes occasionnelles de chlorose? Est-il utile de faire le diagnostic différentiel de la chlorose et de la phthisie pulmonaire? Aucun médecin instruit ne négligera de rechercher si la chloro-anémie n'est pas sous la dépendance d'un trouble fonctionnel accidentel ou d'une lésion organique. La chloro-anémie, avons-nous dit, n'est souvent qu'un symptôme.

On pourrait donc multiplier sans nécessité les variétés de chlorose suivant les causes qui les produisent. C'est ainsi que Ricord a décrit une chlorose syphilitique en ces termes : « La circulation sanguine peut présenter, chez les syphilitiques, toutes les variétés qu'on rencontre dans la chlorose en général ; il en est de même pour la sensibilité et la myo-

tilité; l'affaiblissement physique et moral est souvent aussi prononcé et même quelquefois davantage ; le visage terne, l'œil éteint indiquent bien que le sang ne jouit plus des mêmes propriétés. Comme premiers symptômes additionnels surviennent un état de courbature générale ou bien des douleurs rhumatoïdes désignées par quelques auteurs sous la dénomination de rhumatisme syphilitique. Ces douleurs, comme les douleurs ostéocopes, se montrent la nuit seulement ou éprouvent des exacerbations nocturnes. Elles ont ceci de particulier, qu'elles siégent dans le voisinage des articulations, sans y déterminer ni gonflement ni changement de couleur à la peau et sans que la pression, en général, les éveille ou les accroisse. Plus souvent encore, on observe des céphalalgies, des céphalées, des hémicrânies faciles à confondre avec la migraine, des douleurs névralgiques offrant, dans quelques circonstances, la plus parfaite analogie avec les névralgies vulgaires qui ont leur siége dans la cinquième paire. Dans quelques cas, ce sont les douleurs névralgiques de la septième paire et la paralysie assez fréquente du nerf facial. Il n'est pas rare, à cette période, de voir souvent une alopécie partielle ou générale. Mais déjà, sur la très-grande majorité des sujets, les ganglions cervicaux postérieurs ou latéraux, et quelquefois les ganglions mastoïdiens, sont pris d'engorgements indolents. Quelques malades cependant ont éprouvé une gêne du cou, une espèce de torticolis. Tous ces symptômes constituent une première manifestation d'accidents secondaires, rarement précédés ou accompagnés de mouvements fébriles. Mais bien que, jusque-là, il n'y ait eu aucun autre symptôme pathognomonique, aucune éruption caractéristique d'infection constitutionnelle, la chlorose syphilitique peut déjà être reconnue et convenablement traitée. » (Ricord.)

S'il fallait admettre des espèces définies de chlorose, celles qui procèdent de la fonction utérine auraient quelque droit à être mises au premier rang. Ainsi l'on a pu décrire avec quelque raison la *chlorose de la puberté*, mais ici encore les théories physiologiques ont été impuissantes à expliquer le mécanisme de la maladie. L'*asthénie* de la matrice n'est qu'une hypothèse, l'inflammation lente de cet organe, se montrant au début de la menstruation (Grimaud) est une assertion sans preuves. Il faut rejeter également l'éréthisme utérin (Chambon). Cullen invoquait la flaccidité de l'utérus et la *rétention des mois*. Giacomini admettait l'excitation des organes sexuels. L'erreur qui consiste à confondre la dysménorrhée avec la chlorose ou à faire procéder celle-ci de celle-là est la plus commune de toutes. Un trouble physiologique ne cause pas l'autre ; ils procèdent l'un et l'autre de la même disposition de l'organisme. On ne peut se refuser à reconnaître que la fonction utérine ne soit souvent le point de départ et comme l'occasion du développement de l'état chlorotique. Mais ce qui ressort le plus clairement de l'étude de ces faits, c'est qu'il y a perversion de la fonction ; elle peut être nulle, troublée, exagérée.

La *chlorose de la grossesse* ou *puerpérale* a été l'objet de quelques travaux contemporains ; l'*hydrémie*, la *pléthore aqueuse* des femmes grosses

avaient fourni à Beau le sujet d'une théorie ingénieuse. Monneret admet cette espèce. Il est vrai que le sang subit des modifications importantes chez les femmes enceintes, surtout dans les cinq derniers mois. Andral et Gavarret, sur 34 saignées, reconnurent 26 fois de 95 à 120 parties de globules sur 1000 parties de sang, et 6 fois de 120 à 125. Cazeaux a décrit la chloro-anémie puerpérale. Regnauld a fait 25 analyses de sang chez les femmes grosses et a constaté que, dans la dernière moitié de la gestation, l'abaissement du chiffre des globules est considérable. A la fin de la grossesse, il ne dépasserait pas 120 et pourrait tomber à 90.

Or cette chlorose, cette hydrémie, cette pléthore aqueuse peuvent donner lieu à des troubles de la circulation, à des malaises, à des vertiges qui attirent la saignée, et c'est à tort qu'elle serait pratiquée en pareil cas.

D'après Sée, tandis que la chlorose vraie des jeunes filles serait plutôt caractérisée par l'abaissement du chiffre du fer (fait avancé par Piorry), la chlorose puerpérale consisterait surtout dans l'augmentation du chiffre des globules blancs. La leucocytose constituerait un caractère constant du sang puerpéral, et cette altération suffirait pour différencier cette chlorose de la véritable anémie, qui succède quelquefois aux hémorrhagies de l'accouchement. Outre cette aglobulie et cette leucocytose, Regnauld a signalé dans le sang des femmes enceintes une altération du sérum, consistant en une diminution de l'albumine, qui de 70 tomberait à 66,4 dans les derniers mois. Au contraire, la fibrine augmenterait un peu ; d'où résulterait le caractère trompeur de la couenne du sang dans les saignées pratiquées chez les femmes grosses.

Nous avons signalé déjà les travaux de Nonat sur la chlorose chez les enfants ; on peut admettre une chlorose du sevrage, une chlorose de la dentition ; mais que devient la chlorose au milieu de cette multiplicité de variétés? anémie serait le vrai nom qui conviendrait dans tous ces cas, et si l'on tient à conserver le rang que la chlorose a occupé dans le cadre nosologique, il serait prudent de la restreindre au seul *morbus virgineus*.

Pronostic. — De même que nous n'avons pas tenté de décrire la marche de la chlorose ni d'en déterminer la durée, nous ne pourrions en indiquer le pronostic d'une façon satisfaisante. Qui ne voit en effet qu'un symptôme (or la chlorose n'est souvent qu'un symptôme) est subordonné à la maladie qui l'engendre. Donc il faudrait traiter du pronostic des maladies nombreuses qui peuvent produire la chloro-anémie. A peine pouvons-nous signaler brièvement la nécessité de procéder avec la plus grande circonspection lorsque la chlorose est accompagnée d'une sorte d'arrêt de développement, de persistance des attributs et de la physionomie de l'enfance et d'une débilité particulière, cette chlorose n'étant quelquefois que le masque de la phthisie pulmonaire. — La chlorose simple, vulgaire, chez les jeunes filles, est généralement bénigne : *ut plurimum non periculosus est* (Rivière). Quelques auteurs, à la vérité, ont cru que la chlorose négligée, prolongée, pouvait, à la longue, engendrer des affections organiques ; mais il est permis de penser que ces auteurs ont pris

l'effet pour la cause. Trousseau exprime ainsi son opinion sur ce sujet : « La chlorose est considérée par quelques pathologistes comme une maladie qui n'a presque pas de gravité ; mais, contrairement à cette opinion, nous estimons que la chlorose est une affection fort sérieuse et dont beaucoup de femmes se souviennent toute leur vie, en ce sens qu'elles sont sans cesse sous l'imminence d'une récidive, ou bien, ce qui est plus commun, qu'elles conservent, avec l'apparence de la santé la plus forte, des troubles fonctionnels qui forment l'apanage de la chlorose confirmée. » La plupart des médecins partagent l'opinion qu'Hoffman exprimait en ces termes : *Chlorosis si modo non negligitur non adeo periculosa est, neque ad longum tempus durat.*

Traitement. — Le *fer* était déjà en grande réputation chez les Grecs aux temps hippocratiques pour guérir les pâles couleurs. Ce remède est populaire ; malades et médecins en usent et abusent ; les analyses chimiques du sang et les théories chimiatriques venant apporter leur concours à cet axiome, la thérapeutique moderne s'est enrichie et encombrée d'un nombre presque incroyable de préparations ferrugineuses. La pharmacie a, sous ce rapport, devancé tous les besoins et dépassé l'attente même des médecins. Les officines, transformées en laboratoires de physiologie, ont produit des analyses de chimie animale, bientôt suivies, quand elles n'étaient pas précédées, de remèdes martiaux qui se trouvaient répondre parfaitement aux nouvelles théories physiologiques.

Les préparations ferrugineuses sont certainement le moyen par excellence à opposer à la chlorose. Mais si, au point de vue de la thérapeutique, toutes les préparations ferrugineuses peuvent être utilisées, elles sont loin d'agir de la même manière. Desormeaux et Blache préfèrent le safran de mars apéritif et l'éthiops minéral ; Trousseau et Pidoux commencent par le fer métallique ; Bouchardat emploie de préférence le fer métallique ou un sel de protoxyde à acide organique ; Reveil et Mialhe préfèrent les préparations solubles ou qui peuvent le devenir sous l'influence des acides du suc gastrique, et précipitables par les alcalis libres ou combinés à l'acide carbonique.

Presque tous les sels de fer ont été et sont employés.

Vallet, pour rendre la conservation des pilules plus facile, et pour éviter la transformation du proto-carbonate de fer en carbonate de protoxyde peu soluble dans les acides de l'estomac, a substitué le carbonate de soude au carbonate de potasse.

Le *lactate* et le *citrate de fer* ont été donnés en pastilles. On a pensé que ces sels, plus solubles, seraient aussi plus facilement absorbés. Mais rien ne prouve que ces médicaments agissent avec plus d'efficacité. Ces préparations n'ont d'autre avantage que d'être plus agréables à prendre. Elles pourront être employées chez les sujets très-jeunes.

Ces substances ont encore été données en sirop, en pilules, dans des biscuits, etc. Des expériences suffisantes n'ayant pas été faites sur la plus ou moins grande efficacité des diverses préparations ferrugineuses, on doit s'en tenir aux préparations qui ont pour elles le plus grand

nombre d'expériences cliniques, et ce sont les premières que nous avons fait connaître. Nous ajouterons donc que la *limaille de fer* à dose de 5 centigrammes à 1 gramme, le *sulfate de fer* à celle de 5 à 50 centigrammes, le *tartrate de fer* à la même dose, ont procuré de nombreuses guérisons, ainsi que le *fer réduit par l'hydrogène*, et beaucoup d'autres préparations employées plus particulièrement par divers médecins, ce qui prouve que le point essentiel, c'est d'introduire le fer dans l'économie sous quelque forme que ce soit, et que ces diverses espèces de préparations n'ont pas une très-grande importance. Le tartrate de fer à la dose d'une cuillerée à café pour une carafe d'eau que l'on boit avec le vin au repas, est une excellente préparation, toujours bien supportée par les malades et d'une administration facile. On peut la faire gazéifier, ce qui donne une boisson tonique, digestive et apéritive. Aussi beaucoup de médecins s'en tiennent-ils encore à la limaille de fer, ou à l'ancien safran de Mars (carbonate de fer), administrés en pilules de 2 décigrammes, à la dose de quatre à vingt, et ils n'ont qu'à se louer de cette pratique.

Le pyrophosphate de fer, préconisé par L. Sandras, n'a pas donné tout ce qu'on pouvait en attendre; aucune observation clinique sérieuse, dit Reveil, n'est venue démontrer l'efficacité de cette préparation.

Dans des cas où la maladie offrirait beaucoup de résistance, on pourrait prescrire tour à tour plusieurs de ces préparations. S'il en était ainsi, on devrait commencer par les sels insolubles, tels que le carbonate, et passer ensuite aux sels solubles, tels que le sulfate, le citrate et le lactate.

En même temps qu'on administre ainsi le fer, on fait boire aux repas, et même dans les intervalles, une assez grande quantité d'eau ferrugineuse, provenant de l'oxydation de quelques clous dans l'eau simple. Pour rendre ce mode d'administration plus agréable, on fait des eaux gazeuses ferrées.

Hannon ayant trouvé du manganèse dans le sang, et ayant appris que Millon avait fait la même observation, qu'il avait communiquée à l'Académie des sciences de Paris, a donné le manganèse aux anémiques.

Pétrequin vante également les bons effets du manganèse. « Dans les cas, dit-il, où le fer semble avoir épuisé son action, dans d'autres où il semble dépouillé de ses vertus spécifiques, il y a indication à rechercher un adjuvant, et cet adjuvant, c'est le manganèse qui, comme le fer, entre dans la constitution des globules sanguins. »

Pétrequin donne le fer uni au manganèse sous la forme de pilules, de pastilles, de sirops, etc.

On prépare également un sirop d'iodure de fer et de manganèse, des pastilles de lactate de fer et de manganèse.

Les préparations ferrugineuses se prennent rarement à jeun, c'est presque toujours avant les repas. Mais le fer a des inconvénients; il est des personnes qu'il constipe, auxquelles il donne des maux de tête, des troubles gastro-intestinaux. S'il constipe, s'il occasionne des maux de tête, on lui associe de petites doses d'aloès, de jalap, de rhubarbe; s'il donne

lieu à des troubles gastro-intestinaux, on lui associera l'extrait de jusquiame, l'extrait thébaïque, à la dose de 1 centigramme, l'extrait de valériane, de 5 à 10 centigrammes. On peut aussi, dans ce cas, avoir recours aux eaux minérales gazeuses et ferrugineuses. On ne doit pas donner le fer tant que dure la chlorose ; il y a des interruptions indiquées par la susceptibilité de la maladie et les résultats qu'on obtient.

Il reste avéré que le fer est un excellent remède contre les pâles couleurs et, contre un grand nombre d'anémies. Trousseau et Pidoux ont tracé ainsi qu'il suit les règles qu'il convient de suivre dans l'administration du fer chez les chlorotiques : « Les préparations peu solubles doivent être employées en général au début du traitement. » La limaille de fer, le fer réduit par l'hydrogène, le safran de Mars apéritif, l'hydrate de peroxyde de fer occupent ici le premier rang. On les donne en poudre dans une cuillerée de potage ou dans des confitures, matin et soir, aux deux principaux repas, à la dose de 5 à 15 centigrammes chaque fois. Si cette dose est facilement supportée, on l'augmente graduellement, et l'on arrive ainsi jusqu'à 1 et 2 grammes pour chaque repas. Il est essentiel que le médicament soit pris au commencement du repas ; car si on le donne le matin, à jeun, les malades éprouvent une pesanteur d'estomac, et elles perdent l'appétit.

Si les préparations peu solubles sont bien supportées, et si pourtant la guérison se fait attendre, on devra passer aux préparations solubles, et notamment au tartrate ferrico-potassique, soit qu'on le donne en pilules, soit qu'on l'administre sous forme d'eaux gazeuses. Pour certaines femmes, nous prescrivons la teinture de Mars tartarisée, l'eau ferrée, le vin chalybé, etc. Ce traitement, qui ne doit pas être suspendu, même à l'époque menstruelle, sera continué jusqu'à ce que les symptômes de la chlorose aient entièrement disparu. On cesse alors, pour reprendre un mois plus tard, et insister sur les mêmes moyens pendant quinze jours ou trois semaines. Puis on laisse deux mois d'intervalle ; on donne ensuite les martiaux pendant quinze jours, et l'on doit en agir ainsi pendant cinq ou six mois : car s'il est facile de guérir la chlorose, il est difficile de la guérir de manière à ne pas craindre des récidives, et les récidives sont à craindre si l'on suspend brusquement l'usage du fer. Trousseau et Pidoux reconnaissent du reste que le fer n'est pas infaillible et qu'il peut, à un moment, cesser d'agir; que, d'ailleurs, ce médicament n'est pas toujours toléré par l'estomac ou par l'intestin.

Purgatifs. — La constipation, si fréquente chez les chlorotiques, appelle les purgatifs, et Hoffmann a insisté sur ce point. Le jalap, la gomme-gutte, les sels alcalins, sont à peu près indifféremment administrés, car il s'agit uniquement de tenir le ventre libre. Marshall-Hall pense qu'il faut unir les purgatifs aux ferrugineux. C'est à l'aloès qu'il donne la préférence.

Digitale. — Les troubles de la circulation sont quelquefois si considérables et les palpitations si fortes, qu'on ne doit pas attendre que

l'action du fer les ait apaisées. C'est en pareil cas qu'on prescrit la digitale. Andral joint cette substance à la limaille de fer.

Préparations arsenicales. — Charles Isnard a étudié comparativement les effets thérapeutiques du fer et de l'arsenic; l'arsenic calme d'abord les névropathies, puis il relève les fonctions digestives; le fer, au contraire, agit d'abord sur la nutrition, puis sur l'innervation générale. On préférera donc l'arsenic toutes les fois qu'il y aura un élément nerveux à combattre.

On peut aussi prescrire un sirop amer de quinquina, gentiane, etc., additionné d'arséniate de soude, à la dose de 10 centigrammes pour 300 grammes de sirop, une à deux cuillerées par jour.

Moyens contre les douleurs nerveuses. — Les douleurs dont les malades sont si souvent affectés, réclament plus impérieusement encore l'attention. Il est vrai que, le plus souvent, le traitement de l'altération sanguine suffit pour faire disparaître ces symptômes, qui n'en sont qu'une simple conséquence. Mais il est des cas où ces douleurs ont une intensité qui ne permet pas d'attendre l'action du fer, et d'autres où elles sont moins liées à la chlorose qu'on n'aurait pu le croire, puisque le traitement et la guérison de celle-ci ne les font point disparaître. Les opiacés, dans les cas de viscéralgie, et les vésicatoires volants, dans les cas de névralgie, sont les moyens les plus efficaces.

La cautérisation des points douloureux avec le nitrate d'argent fondu a, dans plusieurs cas cités par Marotte, suffi pour enlever rapidement ces névralgies.

Quant aux viscéralgies, les opiacés sont utiles, mais c'est pour calmer les douleurs, et non pour les faire disparaître, car cet effet n'appartient qu'au fer. C'est ce qu'ont observé Trousseau et Bonnet, dans les cas où, sous l'influence du sous-carbonate de fer, ils ont fait disparaître les douleurs d'estomac rebelles. Souvent aussi les douleurs intestinales cèdent aux purgatifs.

Sandras vante les bons effets des bains à 26 degrés pendant quatre heures tous les jours, comme moyen adjuvant. Suivant lui, cette médication a eu surtout pour effet de faire cesser la toux.

Traitement de la chlorose ménorrhagique. — Selon Trousseau, dans cette espèce de chlorose, il y a deux indications à remplir. La première est de remédier à l'altération du sang; la seconde, de modérer le flux cataménial qui, par sa surabondance, tend à augmenter cette altération. Voici comment il faut procéder :

1° Dans l'intervalle des règles, administrer les ferrugineux;

2° A l'époque des règles, un peu avant même, prescrire l'ergot de seigle.

Un auteur moderne, qui a entrepris sur la chlorose des travaux très-recommandables, Putégnat (de Lunéville) a formulé pour le traitement de cet état morbide, de nombreux préceptes. L'hygiène, dit-il, doit être surveillée attentivement; on devra recommander l'habitation dans un lieu sec et aéré, à la campagne; le séjour des hôpitaux est fâ-

cheux ; les vêtements doivent être l'objet d'une préoccupation particulière; Lallemand (de Montpellier) recommandait l'usage de paillasses contenant des plantes aromatiques. On a conseillé les frictions, les fumigations de benjoin, les lotions froides.

L'*hydrothérapie* occupe une place trop considérable dans les préoccupations thérapeutiques de notre époque, pour que nous n'y insistions pas. « La balnéothérapie, au point de vue de la chlorose (Nonat) a pour but de relever les forces de l'économie et d'imprimer aux fonctions organiques une plus grande activité. Elle comprend : les bains simples ou composés, les bains de piscine, les bains de rivière, les bains de mer, les bains thermaux, l'hydrothérapie et les différents procédés. » Fleury a posé les préceptes suivants : « C'est à titre d'excitant que l'eau froide doit être mise en usage contre la chlorose, et son effet sédatif doit être évité avec soin. Pour obtenir l'action excitante, il faut que la température de l'eau soit basse (8 à 12 degrés centigrades) et que les douches soient puissantes, afin que l'effet si utile, si nécessaire de la *percussion*, vienne s'ajouter à celui du *froid*, pour provoquer la réaction. Si la réaction ne se produit pas, le traitement reste complétement inefficace ou devient même la cause d'accidents plus ou moins graves. » (Fleury).

Les *eaux minérales ferrugineuses* ont été conseillées de tout temps. Les stations se sont multipliées en Europe, et les eaux minérales ferrugineuses naturelles ou artificielles sont usitées même parmi les personnes qui ne sont pas à proprement parler chlorotiques.

On a conseillé, pour la guérison de la chlorose, la *gymnastique* et les *exercices du corps*, le *chant*, etc.

L'*alimentation* joue un rôle considérable dans le traitement, mais on ne saurait trop s'élever contre l'exclusivisme qui préside à cette partie du régime; exclure le laitage, les fruits, les aliments doux et peu nutritifs, et ne prescrire que vin, viande, excitants, c'est faire preuve de peu de philosophie et d'une ignorance complète des lois qui président à la réparation chez les animaux. Cette question sera traitée avec tous les développements qu'elle comporte, aux articles Diète, Dyspepsie, Régime, etc.

Quant au traitement des maladies qui occasionnent la chloro-anémie, ou de celles qui l'accompagnent, on ne saurait indiquer de règles précises. Cette étude supposerait un résumé des indications thérapeutiques les plus variées.

Varandé, Traité des maladies des femmes. Paris, 1666, chap. 1er.
Sauvages, Nosologie. Paris, 1771, t. III, p. 460.
Lieutaud, Précis de médecine pratique. Paris, 1777, t. II, p. 407.
Ballard (J. J.), Considérations physiologiques et médicales sur la chlorose. Paris, 1802.
Vallée, Thèse de Paris. 1811.
Roche, *Dict. de méd. et de chir. pratiques*. Paris, 1830, t. V, p. 231.
Blaud (de Beaucaire), *Revue médicale*. 1832, t. I, p. 387. — De la chlorose des adultes (*Revue méd.*, janvier 1846).
Bouillaud, Recherches sur les bruits du cœur et des artères (*Journal hebdomadaire*, 1833,

t. XI, p. 560). — Clinique médicale de la Charité. Paris, 1837, t. III. — Traité de nosographie médicale. Paris, 1846. — De la chlorose et de l'anémie, Paris, 1859, et Discussion sur l'état nerveux ou nervosisme (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1858-59, t. XXIV, p. 501).

Cazenave, *Bull. méd. de Bordeaux*. 1835.

Wendt (de Breslau), *Arch. méd. de Strasbourg*, 1836, p. 238.

Fœdisch, Analyse du sang chlorotique (*Journal der praktische Heilkunde*, 1836, n° de mars).

Tanquerel des Planches, De la chlorose chez l'homme (*Presse méd.*, juillet 1837).

Brueck, Réflexions sur la chlorose.

Huc-Mazelet, Bruits artériels chlorotiques (*Gaz. méd. de Paris*, 1837, p. 335).

Lecanu, Études chimiques sur le sang humain. Paris, 1837.

Vernois, Études physiologiques sur les causes des bruits anormaux des artères. Paris, 1837.

Trousseau, Traité de thérapeutique. 1re édit., Paris, 1837, p. 187 ; 7e édit., Paris, 1862, t. I.— Chlorose ménorrhagique (*Journ. des connaiss. méd.*, 1839, 6e année, 1re semaine). — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. 2e édit., Paris, 1867, t. III.

Pujol (de Montpellier), De la chlorose. 1837, in-4.

Beau, Recherches sur les causes des bruits anormaux des artères (*Arch. gén. de méd.*, 1838, t. I). — Traité expérimental et clinique d'auscultation. Paris, 1856, p. 461.

De la Harpe, Nouvelles recherches sur le bruit des artères (*Arch. gén. de méd.*, 1838).

Ashwell, Guy's *Hospital Reports*. Pars I, p. 120, et pars III, p. 530. — Mémoire sur la chlorose et ses complications (*Gaz. méd. de Paris*, 1838, nos 22 et 23).

Pétrequin, De l'emploi du manganèse dans la chlorose (*Gaz. méd. de Paris*, 1838, p. 377). — Nouvelles recherches sur l'emploi thérapeutique du manganèse (*Bull. gén. de thérap.*, 15 et 30 mai 1852, t. XLII, p. 193).

Hœfer (Christ. F.), De la nature de la chlorose. Paris, 1840.

Dusourd, Mémoire sur la chlorose (*Journ. de méd. et de chirurg. pratiques*, 1842, t. XIII, p. 486).

Cantrel, Thèse de Paris. 1842.

Dauvergne, Un mot sur la chlorose aiguë et chronique et sur son traitement (*Bull. de thérap.*, 1842, t. XXIII, p. 257).

Andral, Gavarret et Delafond, Essai d'hématologie pathologique. Paris, 1843.

Aran, Recherches sur le murmure continu vasculaire, simple et composé (*Arch. gén. de méd.*, août 1843, t. II, p. 405).

Ricord, De la chlorose syphilitique et de son traitement (*Bull. génér. de thérap.*, août 1844. t. XXVII, p. 111).

Copland, *Dict. of pract. med.* London, 1844, t. I, p. 314.

Marshall-Hall. *Cyclop. of pract. med.*, art. Chlorosis by Marshall-Hall.

Guilhaud. Thèse de Paris. 1846.

Gintrac, Remarques sur les états morbides simulant la chlorose (*Journ. de méd. de Bordeaux*, février 1846).

Moutard-Martin, Des accidents qui accompagnent l'établissement de la menstruation, de la chlorose en particulier (Thèse inaugurale, Paris, 1846).

Marsh (Henry), *Dublin med. Journal*, novembre 1846, p. 304.

Becquerel et Rodier, De la chlorose et de l'anémie (*Mém. des concours de l'Acad. royale de méd. de Belgique*, 1847). — Nouvelles recherches sur le sang (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences de Paris*, 31 mai 1852).

Putégnat, Hémiplégie chlorotique (*Comptes rendus des travaux de la Soc. de méd. de Nancy*, pendant les années 1847 et 1848, p. 37). — De la chlorose et des maladies chlorotiques. Bruxelles, 1855.

Hannon, *Presse méd. belge*, janvier 1848. — De l'action des métaux dans le traitement de la chlorose (*Presse méd. belge*, décembre 1849). — Des indications positives de l'emploi du manganèse dans la chlorose (*Journ. de la Soc. des sciences méd. de Bruxelles*, 1850, t. X, p. 351).

Monneret, Étude sur les bruits vasculaires et cardiaques (*Union méd.*, 1849).

Cazeaux, De la chlorose des femmes enceintes (*Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 19 févr. 1850, t. XV, p. 448). — Traité théorique et pratique de l'art des accouchements. Paris, 1850, p. 291.

Cazin, Monographie de la chlorose. Gand, 1850, in-8.

Gillet de Grandmont, *Gaz. méd. de Paris*. 1850, p. 400.

Swéron, De l'hémiplégie chlorotique (*Journ. de la Soc. des sciences méd. et nat. de Bruxelles*, t. XII, p. 25).

Jacquemier, De la chlorose pendant la grossesse (*Rev. méd.*, 31 mai et 16 juillet 1851).

Cottin, Paraplégie chlorotique (*Journ. des connaiss. méd.-chir.*, 1851, p. 517).

Burcq, Note sur une nouvelle application des métaux à l'étude et au traitement de la chlorose (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences de Paris*, 18 mai 1852).
Sandras, *Journ. des connaiss. méd.-chir.*, 1er décembre 1852.
Uzac, De la chlorose chez l'homme. Paris, 1854.
Bernard (Cl.), Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme. Paris, 1859.
Nonat, Études sur la chlorose envisagée particulièrement chez les enfants (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1859-60, t. XXV, p. 1095), et Rapport de M. Bouillaud (*Bull. de l'Acad.*, 1861-62, t. XXVII, p. 620). — Traité de la chlorose. Paris, 1864.
Mordret, Traité des affections nerveuses et chloroanémiques. Paris, 1861.
Beroud (Ph.), De la chloroanémie et de ses rapports avec la surexcitation nerveuse (*Ann. de la Soc. de méd. de Saint-Etienne*, 1861).
Bœtcher, Ueber Blut krystalle. Dorpat, 1862. — Ueber die Bildung rother Blutkörperchen (Virchow's *Archiv*, t. XXIV).
Marchand, *Gaz. des hôpit.* 1862.
Marey, Physiologie médicale de la circulation du sang. Paris, 1863.
Chauveau et Marey, *Mém. de l'Acad. de méd.* Paris, 1863, t. XXVI.
Auphan (V.), Traitement hydro-minéral de la chlorose et de ses complications. Alais, 1864.
Sée (Germain), Leçons de pathologie expérimentale. 1er fascicule, Du sang et des anémies Paris, 1866.

P. Lorain.

CHOLÉCYSTITE. *Voy.* Biliaires (Voies), t. V, p. 55.

CHOLÉRA. Trois maladies distinctes et réclamant chacune une description spéciale ont été réunies sous cette dénomination commune. Ce sont : le choléra *asiatique*, le choléra *nostras* et le choléra *infantile*. Nous les étudierons successivement dans trois chapitres différents et dans l'ordre qui vient d'être indiqué.

I. CHOLÉRA ASIATIQUE.

Synonymie, étymologie, définition. — Le *choléra asiatique* est encore désigné par les expressions de : *choléra épidémique*, *choléra indien*, *choléra spasmodique*, *choléra-morbus*, *peste indienne*, *typhus indien*, *maladie bleue*, *maladie noire*, *vedi-vandi*, *mordechi* ou *mordyxim* (mort de chien, Indes), *oueleb* en Perse, *cholérée* (Baumes), *choladrée lymphatique* (Bally), *psorentérie* ou *psorentérite* (Serres et Nonat), *trisplanchnie* (Scipion Pinel).

Plusieurs autres noms lui ont été imposés, tels que ceux de *passio cholerica*, *trousse-gallaut*. Nous les retrouverons dans l'histoire du choléra *nostras*, et ils doivent être rapportés à cette dernière maladie.

On a attribué au mot choléra des origines différentes. S'appuyant sur ce motif qu'on trouve dans les livres hippocratiques l'expression χολέρα, quelques auteurs le font dériver de χολή, bile, et de ῥέω, couler, ou, avec Alexandre de Tralles, qui rejette l'étymologie précédente, de χολάς, intestin, et de ῥέω, écoulement intestinal. Mais le mot grec χολέρα, simplement transcrit dans la bible latine (édition Vulgate) où on le voit deux fois figurer, peut fort bien être lui-même d'importation étrangère, probablement phénicienne.

En effet, si l'origine de ce mot était grecque, les Grecs auraient dit χολιῤῥοΐς, *cholirrhoïs*, au lieu de choléra, comme ils disent *hémorrhois*,

flux de sang. Nulle part, en grec, on ne voit que la syllabe *ra* désigne l'écoulement.

De même que Jobard (de Bruxelles), A. Tardieu et le correspondant érudit de la *Gazette hebdomadaire*, très-versé dans l'étude des langues sémitiques, nous sommes porté à faire venir l'expression choléra du composé hébreu *choli-ra*,*morbus-malus*, dont la signification concorde parfaitement à la fois avec le sens de plusieurs passages des livres saints et avec les caractères de la maladie épidémique dont nous nous occupons. Il n'est pas jusqu'à cette double appellation de choléra-morbus, redondance qui consiste à ajouter au terme primitif adjectivé un substantif qui en traduit et en répète littéralement le sens, et fréquent pour les mots qui ont passé des langues orientales dans les idiomes européens, qui ne vienne confirmer l'interprétation que nous défendons.

On peut définir le choléra :

Une maladie originaire des Indes orientales, d'où elle s'est étendue épidémiquement à tous les points du globe, caractérisée par un flux gastro-intestinal particulier, la diminution ou la suppression de la sécrétion urinaire, la coloration violacée des téguments, une aphonie plus ou moins complète, une altération spéciale du sang, et par un trouble profond de l'innervation, de la circulation, de la calorification et de l'hématose.

Aperçu historique. — L'histoire et la littérature médicales du choléra sont-elles de date récente, et pour ainsi dire contemporaines; faut-il n'en voir les premiers linéaments que dans les écrits du siècle dernier, et la constitution définitive que dans le siècle actuel, particulièrement depuis 1832; ou bien, au contraire, doit-on leur reconnaître une origine reculée, et en rechercher la description dans les livres hippocratiques? Telle est la question controversée qui, aujourd'hui encore, divise les esprits, mais qui nous paraît, cependant, pouvoir être résolue dans le sens que nous allons indiquer.

En ce qui concerne la description d'une maladie identique au choléra asiatique, observée en Europe, nous rejetons toute interprétation par laquelle on voudrait la retrouver dans les livres de l'antiquité, et notamment dans ceux d'Hippocrate, d'Arétée, de Celse, de Galien, de Cœlius Aurelianus, de Paul d'Egine, d'Alexandre de Tralles.

Les traits dessinés par ces auteurs appartiennent au choléra nostras, et non point au choléra asiatique.

Le passage suivant d'Hippocrate nous paraît devoir entraîner les convictions à cet égard.

« Eutychidès eut une affection cholérique qui se termina en accidents tétaniques des jambes; en même temps qu'il allait par le bas, il vomit pendant trois jours et trois nuits *beaucoup de bile foncée et très-rouge;* il était faible, avait des hauts de cœur, ne pouvait rien garder, pas même l'eau de grenade; l'urine se supprima complétement ainsi que l'évacuation alvine; par le vomissement, il rendit une lie molle qui fit aussi irruption par le bas. »

Nous ne partageons pas non plus l'opinion de Grüdner et de ceux qui, avec lui, croient pouvoir ranger parmi les historiens du choléra asiatique des auteurs du seizième et du dix-septième siècle, tels qu'Amatus Lusitanus, Horst, Schenkius, Iodocus Lomnius, Riolan, Forestus, Pechlin, qui n'ont guère fait que reproduire les descriptions anciennes.

Le caractère épidémique que revêtit le choléra observé par Rivière, à Nîmes, en 1664; par Zacutus Lusitanus, dans plusieurs parties de l'Europe, en 1600; par Torti et Sydenham, qui décrivirent l'épidémie de Londres (1670) sous le nom de *dysenteria aquosa epidemica*, ne modifie pas notre interprétation. Il ne faut pas oublier que le choléra nostras devient parfois épidémique. Seulement ces épidémies circonscrites s'éteignent sur place. Nulle part elles ne présentent une marche *envahissante*, qui caractérise si souvent les épidémies de choléra asiatique.

On doit tenir un langage différent lorsqu'il s'agit des livres orientaux, écrits dans les régions où le choléra est autochthone, ou dans les contrées limitrophes de celles-ci.

Le choléra est dénommé dans les plus anciens idiomes de l'Orient, il en est fait mention dans les manuscrits sanscrits et dans les livres chinois. Taylor, dans un ancien manuscrit sanscrit, a trouvé sous le nom de *Medsoneidan*, la description d'une terrible épidémie qui n'est autre que le choléra. En Chine le choléra épidémique fut décrit sous le nom de *ho-luan*, par des contemporains d'Hippocrate et de Confucius. Il existe un autre ouvrage sanscrit de Gouinda Chary, intitulé *Chirten Money*, et où le choléra est décrit sous les noms de *vidhuma* et d'*eunereum vandi*, c'est-à-dire diarrhée et vomissement (Schnurrer).

Depuis que, pour la première fois, les Portugais, en 1498, bientôt suivis par les Hollandais et les Anglais, en 1577, abordèrent sur les côtes de l'Inde, de nombreuses occasions se sont présentées aux Européens d'observer le choléra sur les lieux de son origine, et, dès le seizième siècle, un médecin portugais très-connu, Garcia da Horta, signala dans l'Inde l'existence d'une maladie appelée *mordechi* ou *mordyxim* qui, d'après la description qu'il en donne, n'était autre que le choléra (Gomez).

Au dix-septième siècle, Bontius (1642), Dellon (1689), Thévenot (1689), nous laissent du choléra asiatique des descriptions parmi lesquelles celle de Bontius mérite d'être remarquée. Harlen cite plusieurs dissertations, écrites à la fin du siècle dernier, et l'on trouve dans les *Annales du conseil de salubrité de Madras*, pour l'année 1787, la description d'une épidémie de choléra.

Mais jusqu'en 1817, le choléra asiatique, selon la remarque de Littré, n'était pas devenu voyageur; il était resté à peu près confiné dans les contrées qui lui donnaient naissance. A partir de cette époque, il présente ce phénomène singulier d'une maladie changeant tout d'un coup de caractère, pour émigrer loin de son berceau, étendre ses ravages à travers le monde, des bords du Gange se porter sur l'Elbe, et atteindre, au cœur de leurs capitales, l'Angleterre et la France (1831-1832).

Quatre fois déjà (1832, 1849, 1853-1854, 1865-1866), dans ses courses à travers l'Europe, le terrible fléau a frappé la France.

La terreur qu'il inspire, la mortalité redoutable qu'il traîne à sa suite, la répétition de ses invasions, et la crainte trop fondée, peut-être, de le voir s'acclimater en Europe, expliquent suffisamment l'intérêt qui s'attache à son étude et rend compte de la multiplicité des travaux dont il a été l'objet. Aussi n'avons-nous pas la prétention de mentionner les innombrables écrits dont il a été l'occasion. Qu'il nous suffise de signaler les principaux ouvrages entrepris pour éclairer l'histoire de cette maladie. Au nombre des travaux dont l'épidémie de 1830 à 1832 a été le point de départ, nous citerons plus spécialement, ceux de Grünberg, en Allemagne, de J. Brown et J. Copland, en Angleterre; en France ceux de Littré, Gérardin et Gaymard, Brierre de Boismont, Foy, Dalmas, Bouillaud, Gendrin, Rayer, Magendie, Dubreuil et Rech (de Montpellier).

Nous devons à l'épidémie de 1848 et 1849 les recherches faites en Russie, et en Turquie, par Contour et Lasègue, les savantes leçons du professeur A. Tardieu, celles de Graves. Le rapport de Briquet sur l'épidémie de 1849, lu en 1865 à l'Académie de médecine est un monument considérable élevé à l'histoire du choléra, dont le *Traité pratique du choléra-morbus*, faisait pressentir tout l'intérêt, et qui malheureusement n'a pas été publié. Les deux dernières épidémies ont donné le jour en France, en Italie, en Allemagne et en Angleterre, à de nombreuses publications.

Nous devons une mention particulière à celles de Pettenkofer, Delbrück, Stiemer, Thiersch, Hirsch, Kiehl, et surtout aux remarquables leçons de Griesinger, en Allemagne; aux recherches de Duchaussoy, Brochard, S. Maurin, Grimaux (de Caux), Sirus Pirondi et Fabre, Jules Worms, V. Seux, Charcot, Legros et Goujon, en France; aux travaux d'Acland, Pinkerton, Mac William, Snow, Baly, en Angleterre.

Barbosa nous a donné, sur le choléra de Portugal, des détails intéressants.

Les travaux de la Conférence sanitaire internationale, coordonnés et présentés par son rapporteur A. Fauvel, contiennent des enseignements de la plus haute importance.

On consultera, en outre, avec fruit, les documents nombreux consignés dans les recueils scientifiques, et particulièrement dans la *Gazette médicale de Paris* et dans les *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*.

La recherche du mode de propagation du choléra, le progrès que réalise dans les esprits l'opinion contagionniste, l'étude des altérations histologiques de cette maladie, de sa physiologie pathologique, des véritables conditions dans lesquelles doivent être étudiées les altérations de la calorification, de la convalescence et des suites (*sequelæ*) du choléra, de la prophylaxie enfin, constituent le caractère dominant des œuvres inspirées par les deux dernières épidémies.

Notre index bibliographique sera le complément indispensable de ce paragraphe.

Étiologie. — Elle comprend des causes *déterminantes*, c'est-à-dire qui

produisent par elles-mêmes, à elles seules, la maladie (Chomel); des causes *adjuvantes*, divisées elles-mêmes en *prédisposantes* et *occasionnelles* ou *accidentelles*.

A. Causes déterminantes. — a. *Origine et genèse du choléra; endémicité et épidémicité de cette maladie dans l'Inde.* — A une époque où les populations et les gouvernements, effrayés des ravages causés par une maladie contre laquelle la médecine curative est trop souvent impuissante, commencent à comprendre toute l'importance des mesures prophylactiques, tout l'intérêt qu'il y aurait à la détruire dans les lieux où elle prend naissance, l'étude des questions relatives à l'endémicité offrent une importance spéciale sur laquelle il est à peine nécessaire d'insister. Malheureusement ces questions, comme nous le verrons, sont loin d'avoir toutes reçu une solution satisfaisante, bien que les efforts de la Conférence internationale se soient particulièrement concentrés sur ce point.

D'après ce que nous avons dit, dans nos considérations historiques, sur les prétendues épidémies de choléra, observées en Europe dès l'époque Hippocratique, on pressent que nous nous rangerons à l'opinion de ceux qui regardent le choléra comme originaire de l'Orient.

C'est l'Inde qui nous paraît devoir être considérée comme son berceau primitif, où il a été observé dès l'époque des premiers établissements européens dans ce pays.

De nombreux documents en font foi; mais ce qui n'est pas moins digne d'attention, c'est qu'à partir de la fin du siècle dernier, soit que la maladie se fût momentanément éteinte, soit qu'elle eût cessé de fixer l'attention des médecins, il ne fut plus question du choléra épidémique dans l'Inde ni ailleurs jusqu'en 1817. Aussi, cette année-là, fut-il d'abord méconnu à son apparition par plusieurs médecins de l'Inde, et notamment par Tittler.

Toutes les contrées de l'Inde ne possèdent pas, au même degré, le triste privilége d'engendrer le choléra à l'état endémique. On peut même dire que cette fâcheuse propriété est limitée à des contrées assez restreintes, relativement à l'étendue de cet immense pays.

Le choléra règne de préférence à l'état *endémique*, avec tendance à revêtir, à certaines époques, une forme épidémique, dans le Bengale en général, mais surtout dans la ville de Calcutta, et avec moins d'intensité dans les stations de Cawnpore et d'Allahabad et leurs environs; en ce qui concerne les autres parties de l'Inde, à Arcot, près Madras, et à Bombay. Dans les autres contrées de l'Inde, qui sous ce rapport, se trouvent, au voisinage près, dans des conditions presque semblables à celles des pays extra-indiens, le choléra n'apparaît qu'à l'état *épidémique*, soit tous les ans ou presque tous les ans (Madras, Conjévéram, Poor (Juggurnath), Tripetty, Mahadeo, Trivellore et autres endroits de pèlerinages hindous), soit tous les quatre ou cinq ans, dans les provinces du nord-ouest de l'Hindoustan, en 1845, 1852, 1856, 1861, ainsi que dans les présidences de Madras, de Bombay et dans le Pégu.

Ce serait donc dans la vallée du Gange, dans l'immense delta formé

par ce fleuve et le Brahmapoutra, qui n'a pas moins de 200 kilomètres de côtes, et 3,650 de superficie (Bonnafont), que le choléra semble prendre naissance. Toutefois il y a matière à de nouvelles études. Cette indication est trop vague. Il serait nécessaire de préciser les points de cette vaste étendue qui ont le privilége de l'endémicité.

Nous ignorons, en effet, si les localités que nous venons d'énumérer sont les seules où elle existe. Il plane à cet égard beaucoup d'incertitude.

Il est utile de s'enquérir s'il y a des lieux où la maladie n'a jamais fait défaut depuis qu'on l'étudie, s'il en est où l'endémie a disparu pour renaître plus tard, et enfin quelles sont exactement les localités où elle est un fait relativement nouveau. C'est au gouvernement anglais qu'il appartient de poursuivre ces recherches qui pourraient mettre sur la trace de la cause première du choléra.

On est effectivement loin d'être fixé sur la nature exacte des circonstances particulières qui produisent le germe cholérique dans la vallée du Gange. On est généralement porté à accuser les propriétés lemnigènes toutes spéciales, créées par les conditions défavorables d'écoulement, la stagnation et l'impureté des eaux de ce fleuve, favorisées encore par une hygiène défectueuse, issue des mœurs et de la misère des indigènes.

On nous représente le Gange, ce fleuve de boue, arrivant dans le Bengale après avoir reçu un nombre considérable de rivières, et se subdivisant en un grand nombre de bras, qui se réunissent à Dakka avec ceux du Brahmapoutra.

Dans le delta que dessinent ces deux fleuves, les eaux changent constamment de lit et se déversent dans le golfe du Bengale par dix-sept embouchures principales, et un nombre variable d'embouchures secondaires, toutes à moitié comblées par la vase, à l'exception du Hoogly que les gros navires peuvent remonter jusqu'à une hauteur de 50 myriamètres, et qui ne tardera pas à être obstruée comme les autres.

Dans ces nombreux cours d'eau, qui s'en vont déposant partout leur limon fangeux, on nous montre les débris d'une végétation luxuriante, les corps d'animaux de toutes espèces, des serpents les plus venimeux, et enfin des cadavres humains que la coutume des Indiens confie, sur des lits de feuilles, au cours du Gange qui doit les conduire aux champs célestes, de même qu'elle envoie par un procédé semblable les agonisants à la déesse.

Avec Shebbeare et le comte de Warren qui écrivait, il y a plus de vingt ans, on évoque le souvenir de cette grande civilisation indienne, de cette constitution aristocratique des Indes, de cette religion prévoyante et hygiénique, détruites par la constitution anglaise, et la chute des anciens dominateurs de l'Inde, entraînant à sa suite la ruine des grands travaux hydrauliques exécutés par eux, et ayant pour but l'aménagement, la distribution et l'écoulement facile des eaux. Cette ruine, d'après le comte de Warren, serait due à l'incurie de la Compagnie anglaise, et aurait eu pour conséquence l'insalubrité de contrées, jusqu'alors relativement saines.

S'il est vrai que ce tableau soit fidèle, dans un grand nombre de ses détails, il paraît cependant, qu'en plusieurs points, les couleurs en ont été trop chargées.

En tous cas, les raisons qui viennent d'être invoquées ne suffisent pas pour expliquer la genèse du choléra et laissent encore place à des inconnues.

A l'hypothèse qui attribue le choléra aux alluvions du Gange, Goodeve, à la parole de qui un long séjour dans l'Inde donne beaucoup d'autorité, fait remarquer que d'autres fleuves que le Gange, entre autres l'Irawaddy, présentent de semblables alluvions, sans donner naissance à une endémie cholérique. Par rapport aux cadavres charriés par le fleuve, le même médecin pense que leur influence nocive a été exagérée, relativement à l'étiologie du choléra. Il rappelle que cette coutume remonte à un temps immémorial, tandis que l'existance permanente de la maladie sur les bords du Gange est un fait nouveau.

Goodeve soutient aussi que l'explication, fondée sur les assertions du comte de Warren, est contredite par les faits.

D'abord les travaux hydrauliques en question n'ont jamais existé dans le delta du Gange, et avaient été détruits bien avant la domination anglaise.

D'après des documents officiels, la destruction des canaux et des digues dans la Carnatic et dans le nord de l'Hindoustan, remonte à la décadence du grand empire musulman et aux guerres des Mahrattes contre cet empire; par conséquent, bien avant la domination anglaise. Quant aux canaux du nord de l'Inde et à ceux de Dehli, en particulier, ils avaient cessé de fonctionner d'une manière utile dès le milieu du siècle dernier, et loin d'avoir été ruinés par l'incurie des Anglais, ceux de Dehli ont été restaurés et augmentés sous leur administration par des travaux commencés en 1808 et terminés en 1822.

Dans chaque province les Anglais ont dû recommencer à nouveau les ouvrages de canalisation, et tout ce qu'on peut leur reprocher c'est qu'absorbés par la guerre et la politique, ils aient procédé avec une lenteur imprudente à toute une série d'améliorations fécondes et bienfaisantes.

Rappelant les nombreux travaux de canalisation, exclusivement dus à l'initiative du gouvernement britannique, et notamment ceux de l'*Eastern Jumma canal*, du *Western Jumma canal*, et du grand canal du Gange, Goodeve pense avoir prouvé l'inexactitude des allégations du comte de Warren et avoir démontré que le choléra ne saurait être attribué à des conditions nouvelles d'insalubrité, dues à la négligence de l'administration anglaise. La Conférence internationale partage son avis.

Quant au climat, aux habitudes hygiéniques, toutes ces causes morbifiques ne sauraient intervenir ici que comme causes adjuvantes. Et pourtant la permanence de la maladie en certains lieux ne saurait être expliquée que par quelque chose d'inhérent aux lieux mêmes. Mais ce quelque chose est encore à trouver! Nous ne connaissons pas encore les conditions particulières sous l'influence desquelles le choléra naît dans l'Inde et y

règne, en certaines localités, à l'état endémique. C'est dans cette direction que doivent être conduites les investigations les plus persévérantes; c'est peut-être de ce côté qu'est le salut.

Il serait capital de déterminer si les endroits où existe l'endémie se distinguent par quelques particularités exclusives, soit dans la disposition des lieux, des habitations, soit par rapport à des habitudes nouvellement contractées, en ce qui concerne l'alimentation, par exemple, la crémation des cadavres, l'état de misère, etc.

Le choléra, là où il est endémique, résulte-t-il de l'action d'un germe s'échappant incessamment du sol, à la manière du miasme palustre, et se régénérant spontanément en dehors de l'homme, où bien, le principe morbifique, une fois produit, se perpétuerait-il par des régénérations successives dans l'organisme humain? Dans le cas où cette dernière supposition paraîtrait plus probable il faudrait rechercher avec soin si le sol et tout ce qui existe à sa surface ne sont que des réceptacles, plus ou moins favorables, où le germe provenant des cholériques peut se conserver, et d'où il se dégage avec une activité variable, selon les circonstances adjuvantes; si, en d'autres termes, le sol y possède toujours les qualités que Pettenkofer regarde comme indispensables à la production du choléra, et que nous étudierons plus tard (A. Fauvel).

Non-seulement le choléra se montre dans l'Inde à l'état endémique, mais il s'y manifeste souvent sous forme épidémique.

La relation ou la mention d'un certain nombre d'épidémies du dix-huitième siècle nous sont parvenues. Nous citerons celle de 1762 qui, d'après Lebègue de Presle, tua trois mille nègres et huit cents Européens. De 1770 à 1781 on signale des épidémies sur la côte de Coromandel, aux environs de Madras, et même, plus au sud, à Pondichéry, à Trinquemale, dans l'île de Ceylan (Puisley, Sonnerat, Curtis, Girdleston). Au commencement de 1781, la maladie sévissait chez les Cicars du nord, et à la fin de mars elle atteignait à Gangam, une division des troupes du Bengale, composée de cinq mille hommes. Ces hommes, dont précédemment l'état était excellent, tombaient par douzaines, et ceux-là même qui étaient le moins gravement frappés étaient perdus en moins d'une heure. Plus de cinq cents entrèrent à l'hôpital dans l'espace d'une journée, et au bout de trois jours, la moitié de la division, et au delà, était atteinte.

En 1783 éclatait la terrible épidémie d'Hurdwar sur le Gange.

La trop fameuse épidémie qui, en 1817, débuta, non pas comme on le dit communément, à Jessore, mais bien sur deux points très-distants de cette ville, Chittagond à 50 lieues à l'est, et Patna, sur le Gange, à 100 lieues au nord-ouest de Jessore (A. Fauvel), marque une date funeste dans l'histoire du choléra, puisque c'est à partir de ce moment qu'il devint *envahissant*.

Aujourd'hui ces épidémies sont devenues très-fréquentes, et il ne se passe guère d'année qu'on n'en voie éclater quelques-unes sur divers points du territoire indien.

Parmi les causes de ces épidémies, les unes nous échappent complète-

ment; quelques autres peuvent être appréciées avec plus ou moins d'exactitude.

D'une manière générale, on peut dire que les saisons chaudes agissent puissamment comme cause *adjuvante*, mais seulement à ce titre, car si au Bengale, dans la présidence de Madras, c'est surtout pendant la période la plus chaude de l'année, c'est-à-dire d'avril en août, que se montrent les épidémies, il en est autrement dans les provinces du nord-ouest.

Il est surtout nécessaire d'envisager la part que peuvent prendre, dans les manifestations épidémiques, les grandes agglomérations et migrations d'hommes et particulièrement les pèlerinages. Le rapporteur de la Conférence internationale nous fournit à cet égard les renseignements les plus complets et les plus curieux.

Le choléra se montre tous les ans avec plus ou moins d'intensité à l'état d'épidémie dans les endroits où se réunissent les pèlerins Hindous. Parmi ces endroits, dont quelques-uns sont en même temps des lieux de culte et de foire, se trouvent au nombre des plus saints, Hurdwar, Ramdeo, Multra, Ajudhia, Allahabad, Mirsapore et Gya dans les parties septentrionales de l'Inde; Balasore, Mahadeo et Juggurnath, près de Poorie, plus au midi; Trivellore, Tripetty, Conjévéram, Seringham et Ramiseram dans la présidence de Madras; Dakoor, Kodunpore, Sholapore, Sungum dans la présidence de Bombay.

Quelques mots sur trois de ces pèlerinages les plus importants, Hurdwar, Juggurnath et Conjévéram, suffiront pour donner une idée de ces agglomérations.

Hurdwar est dans le nord de l'Hindoustan, sur le Gange, à l'endroit où ce fleuve quitte les montagnes pour commencer son cours dans les plaines. La foire y a lieu tous les ans à la pleine lune d'avril, et tous les douze ans le pèlerinage y est réputé plus efficace qu'à l'ordinaire; aussi à cette époque l'affluence y est-elle énorme. On lit dans l'*American cholera gazette* qu'il y avait là, en avril 1783, une foule immense, composée de plus d'un million d'individus, accourus de toutes parts pour faire leurs ablutions dans les eaux saintes. Ces pèlerins ont l'habitude de s'établir sur le bord du fleuve et d'y passer la nuit sans abri.

A peine les cérémonies étaient-elles commencées que le choléra se développa dans cette multitude, tuant, à ce qu'on suppose, 20,000 personnes en moins de huit jours.

Toutefois, dans cette circonstance, la maladie fut tellement circonscrite qu'elle n'atteignit même pas le village de Jawalpore, à 7 milles ou 11 kilomètres environ de distance. Il n'en est pas ordinairement ainsi de nos jours. A présent, le choléra se montre presque tous les ans à Hurdwar à l'occasion des foires (A. Fauvel).

Juggurnath, sur la côte d'Orina, au nord-ouest du golfe de Bengale, est un endroit des plus sacrés. Les cérémonies y ont lieu dans les mois de juin et de juillet. La ville de Poorie, qui en est voisine et qui, en temps ordinaire, compte 35,000 âmes, voit, pendant les fêtes, sa population

augmenter de 100 à 150,000 personnes, et même bien davantage, selon certains auteurs.

Le choléra y éclate tous les ans, deux ou trois jours après la réunion de la foule, et ne cesse que quand elle se disperse après les cérémonies (A. Fauvel).

Conjévéram est à 72 kilomètres au sud de Madras, et voit arriver chaque année, pendant le mois de mai, au moins 200,000 pèlerins. Les cérémonies durent dix jours. En temps ordinaire les conditions de salubrité de cette ville ne sont pas mauvaises, mais il n'en est pas de même au moment du pèlerinage, et alors le choléra y éclate tous les ans. En 1864, le gouvernement ayant commencé à prendre des mesures hygiéniques (enlèvement des immondices, établissement de latrines, éloignement des bestiaux, abondance d'eau potable, etc.), le pèlerinage se passa sans choléra; il est juste de faire observer que cette année le choléra régnait très-peu dans le midi de la présidence. Mais, en 1865, à la suite des mêmes précautions, Conjévéram resta indemne du choléra, bien que la saison eût été très-mauvaise (Montgomery).

Si on remarque que les localités en question ne sont pas considérées comme des foyers d'endémie cholérique, que le choléra s'y éteint après le départ des pèlerins, et qu'il n'y reparaît, plus ou moins périodiquement, qu'à l'occasion du pèlerinage, on est porté à penser, si l'on juge par analogie, que la probabilité est que dans l'Inde, comme partout ailleurs, en dehors des foyers d'épidémie, l'importation du choléra est la condition nécessaire de son développement épidémique, et il est rationnel de conclure que les pèlerinages sont, dans l'Inde, la plus puissante de toutes les causes qui concourent au développement, à la propagation des épidémies de choléra (A. Fauvel).

Endémicité du choléra sur d'autres points du globe. — Pour décider si le choléra est endémique ailleurs que dans l'Inde, il importe d'établir une distinction entre les contrées limitrophes de ce pays et les autres points du globe. Pour celles de la première catégorie, telles que la Chine, les îles de l'archipel indien et, plus près de nous, l'Afghanistan, le Bélouchistan, la Perse et la côte orientale et méridionale de la péninsule arabique, l'endémicité est admissible en présence des nombreuses épidémies dont ces régions ont été le théâtre depuis cinquante ans, et en tenant compte de ce fait, qu'il est avéré que l'endémie cholérique s'est manifestée depuis peu dans certaines régions de l'Inde où elle n'existait pas auparavant.

Le même fait pourrait se produire ailleurs. Toutefois des importations peuvent expliquer ces épidémies, et les renseignements que la science possède à cet égard ne permettent pas de trancher la question.

Il y a pourtant une exception à établir en ce qui concerne la basse Indo-Chine. Il paraît démontré, d'après les communications d'Armand, que le choléra est endémique dans le vaste delta formé par le réseau inextricable des milles branches du Cambodge et de la rivière de Saïgon.

Le choléra-morbus asiatique, dit l'ex-médecin en chef de l'hôpital militaire de Saïgon, endémique dans la basse Cochinchine, devient endémo-

épidémique à la mousson du nord-est, la saison sèche et chaude de l'année, c'est-à-dire de novembre à mai, mais surtout pendant les mois de mars et d'avril. Ce fait, ajoute-t-il, est notoire pour tous les médecins qui y ont séjourné, tant de la marine que de l'armée, lors des dernières expéditions.

Quant à ce qui concerne l'Europe, les provinces caucasiennes, la Turquie d'Asie, tout le nord de l'Afrique et les deux Amériques, rien n'autorise à admettre que le choléra *asiatique* (il ne saurait être ici question du choléra *nostras*, qui ne devient pas envahissant) y ait jamais régné autrement qu'après importation. La persistance, pendant plusieurs années, comme à Saint-Pétersbourg, d'un foyer secondaire, ne contredit en rien cette proposition.

L'importance particulière, au point de vue prophylactique, qui s'attache à l'étude de l'endémicité dans le Hedjaz, a préoccupé la Conférence internationale. Malgré les nombreuses apparitions que le choléra a faites dans cette contrée depuis 1831, elle a cru devoir conclure, en dépit d'allégations contradictoires, que la choléra asiatique ne paraît pas avoir dans le Hedjaz de foyer originel, mais qu'il semble y avoir été jusqu'ici toujours importé du dehors. Il est acquis, en effet, que la manifestation du choléra y a toujours coïncidé avec l'époque du pèlerinage, et l'opinion générale dans le pays est qu'il est toujours apporté par les pèlerins venant de l'Inde à la Mecque. Enfin, en plusieurs occasions, et notamment en 1865, il est avéré que des provenances de l'Inde atteintes de choléra sont arrivées dans le Hedjaz avant que la maladie s'y fût encore manifestée.

On peut attribuer la même signification aux apparitions, plus rares d'ailleurs, que le choléra a faites à plusieurs reprises dans l'Arabie intérieure, et notamment en 1854, 1862 et 1863 (Palgrave). En 1854, à Riad, ville capitale du Nedjd, un tiers de la population périt. Tous les districts furent visitées par le fléau, à part le Sédeyr, situé à une altitude exceptionnelle et qui échappa au ravage. L'épidémie de 1862 et 1863 fut moins meurtrière que la précédente. La maladie fut importée par les caravanes venant de l'Inde au tombeau du prophète, ou plutôt, d'après le récit des habitants du pays, fut un rayonnement du foyer de la Mecque.

Y a-t-il lieu de craindre que le choléra asiatique s'acclimate et devienne endémique dans nos pays? La longueur des épidémies qui se sont succédées depuis celle de 1847, l'existence prolongée de certains foyers secondaires, comme à Saint-Pétersbourg, sont propres à inspirer, sous ce rapport, des inquiétudes. Cependant la possibilité de l'acclimatement doit être considérée encore comme problématique.

b. *Mode de propagation du choléra, transmissibilité, contagion, infection.* — Il est peu de questions, en pathologie, qui soulèvent des controverses plus passionnées, que celles qui touchent au mode de propagation des grandes maladies populaires, et surtout à leurs propriétés contagieuses.

Cela se conçoit, et de reste, en raison des difficultés sans nombre, inhérentes à cette partie de la science étiologique et aux graves intérêts de toutes sortes, que peut mettre en jeu telle ou telle solution.

Nous gardons toujours le souvenir des luttes mémorables engagées sur la contagion de la peste et de la fièvre jaune ; le choléra n'aura bientôt plus rien à leur envier sous ce rapport.

L'opinion contagionniste a traversé bien des vicissitudes, elle a connu des fortunes contraires. Entrant en Europe avec la première épidémie, elle domina d'abord la situation, ainsi qu'en témoignent les sévères mesures de préservation, primitivement en vigueur en Russie et en d'autres contrées, pour arrêter la marche de l'invasion. Elle ne devait pas rester en possession de l'opinion médicale. Par un retour inopiné, elle perdit bientôt de son crédit. Plusieurs circonstances expliquent ce revirement subit. Un sentiment tacite ou avoué faisait redouter l'abandon des malades dans le cas où les idées de transmissibilité viendraient à pénétrer dans les masses. L'impuissance avérée des mesures préventives sur beaucoup de points semblait battre en brèche les tendances contagionnistes. Les doctrines régnantes ne furent peut-être pas non plus sans influence. Comment ceux qui ne voyaient dans le choléra qu'une variété de gastro-entérite eussent-ils admis qu'il émanait d'un produit spécifique, capable de se régénérer dans des organismes successifs?

Une définition vicieuse des termes contribua également à égarer l'opinion. Ceux qui, restreignant à la transmission par contact, ou à l'inoculation la signification du mot contagion, se trouvaient à leur aise pour nier la contagion en face d'expériences et d'observations qui éloignaient l'idée de communication par contact ou inoculation. Soit abstention volontaire, soit oubli, ils ne recherchaient pas s'il n'existait point d'autres modes de transmission.

Enfin on n'avait encore eu ni le temps ni l'occasion d'étudier la question, dans des circonstances où la vérité pût être complétement dégagée des chances d'erreur. L'entraînement fit le reste; entraînement inconscient chez un grand nombre. On était anticontagionniste parce que tout le monde était anticontagionniste. On aurait craint de professer des idées opposées.

Cependant, dès 1832, quelques médecins avaient observé des cas de choléra isolés survenus, chez des individus ayant eu des relations avec des sujets cholériques; d'autres avaient été frappés de voir la maladie se manifester çà et là dans des contrées différentes, immédiatement après l'arrivée, dans ces mêmes lieux, d'individus sains ou malades, venant d'un lieu où régnait le choléra, et, au retour de la seconde épidémie, des protestations autorisées s'élevaient entre le courant qui avait emporté la généralité des esprits. Le 29 mai 1849, Velpeau disait à la tribune de l'Académie de médecine :

« En 1832, le premier choléra qui se déclara dans nos salles s'y manifesta après l'arrivée d'un infirmier qui s'était trouvée, dans d'autres services, en contact avec des cholériques.

« Une fois ce premier cas développé, on vit la maladie se propager, de lit en lit, à un grand nombre de malades.

« Cette année il est très-probable que le premier cas de choléra a eu lieu dans mon service.

« Avant qu'on ne parlât de choléra à Paris, une femme atteinte de hernie étranglée fut opérée, et malgré l'opération les symptômes d'étranglement, qui ont une certaine analogie avec ceux du choléra, persistèrent, et la malade succomba. A partir de ce moment le choléra a continué à régner, et il a décimé la salle. »

L'éminent professeur de la Charité prédisait qu'avec le temps on verrait l'Académie, elle-même, se ranger à l'opinion contagionniste.

Les faits observés par Briquet, dans le même hôpital (1849), le conduisaient à embrasser une manière de voir identique.

En 1850 et 1851 Roche publiait sur la contagion du choléra des lettres empreintes d'une esprit de philosophie rigoureuse.

Timides à leur origine, assez isolés pour être considérés comme « une sorte de défi jeté à l'Académie de médecine, » pour être qualifiés de superstitions digne de la barbarie d'un autre âge, car on en est venu et on en vient encore aux gros mots, les principes contagionnistes gagnaient du terrain et voyaient devenir plus serrés les rangs de leurs partisans, à mesure que se multipliaient les faits observés dans des conditions où les chances d'erreur devenaient plus rares. Lors de l'épidémie de 1853-1854, ils s'étaient profondément implantés en Allemagne, en Angleterre et enfin en France. En Italie, en Espagne, en Turquie, où ils avaient laissé des racines vivaces, ils s'affirmèrent avec une nouvelle vigueur.

A l'heure qu'il est, ils sont tellement répandus qu'il a semblé inutile à plusieurs membres de la Conférence internationale d'en donner la démonstration. Nous ne saurions, toutefois, partager cet avis.

Pour convaincre quelques incrédules qui ont encore besoin de lumière, et aussi à cause de la place considérable qu'a prise cette question dans les débats soulevés par l'épidémie que nous venons de traverser, nous croirions très-inopportum de supprimer cette discussion.

Pour éviter tout malentendu, pour couper court à toute équivoque, il est nécessaire de fixer préalablement d'une manière rigoureuse la valeur des termes. C'est pour avoir donné au mot contagion des acceptions variées, c'est pour l'avoir employé dans un sens trop restreint, en prenant pour la transmissibilité elle-même un des modes multiples de la transmission, qu'on a été entraîné à prêter à ses adversaires des opinions qu'ils ne professaient pas, et à égarer la discussion dans des voies sans issues. Ainsi ont agi ceux qui n'admettent que la contagion par contact ou par inoculation.

Avec Rochoux, avec les auteurs des traités les plus récents de pathologie générale, je donnerai donc la définition suivante de la contagion :

La contagion est la transmission, d'un individu malade à un individu sain, d'un principe morbide, capable de reproduire une maladie semblable à celle dont il émane, quelle que soit d'ailleurs l'origine primitive de

ce principe, le mode suivant lequel s'effectue la transmission et l'origine première de la maladie.

C'est d'après ces principes qu'il faut d'abord envisager la transmissibilité du choléra; car transmissibilité et contagion sont pour nous synonymes.

Si nous concluons à la transmissibilité par l'affirmative, nous aurons à rechercher ensuite suivant quel mode se réalise la transmission. La transmission par contact ou inoculation n'est qu'un de ces modes.

Pour donner satisfaction aux philologues, qui se trouveraient choqués de ce qu'une aussi large acception, attribuée au mot contagion, s'éloigne trop de la rigueur étymologique, nous rappellerons, sans invoquer une fin de non-recevoir appuyée sur l'usage, que le mot latin *contagio* n'exprime pas seulement l'idée de contact, mais rappelle également, dans la langue de Cicéron, celle de communication, de sympathie, d'influence : *contagio corporis*, *contagio lunæ*, a dit l'orateur romain.

Il est également de nécessité de fournir quelques explications relatives au terme infection, que les uns rapprochent de la contagion, que d'autres lui opposent et qu'on jette dans le débat comme un nouvel élément de discorde et d'ambages.

On accorde à ce mot de nombreuses significations. Tantôt on s'en sert pour désigner la qualité délétère de certains agents, désignés sous le nom d'effluves, de miasmes, d'émanations, ou encore une altération de l'air produite par ces effluves ou ces miasmes, quelle que soit leur origine végétale ou animale, qu'ils naissent de corps vivants sains ou malades, de l'encombrement ou du défaut d'aération, qu'ils viennent d'un cimetière, d'un laboratoire de chimie, d'un égout, d'une fosse d'aisance. D'autres fois il sert pour exprimer l'action exercée sur l'organisme par ces substances nocives.

C'est dans ce dernier sens que, dans le langage d'une pathologie générale rigoureuse, il faut entendre l'infection.

L'introduction de l'agent morbide dans l'économie, par l'intermédiaire d'une des grandes surfaces d'absorption, et surtout par les muqueuses, celles des voies aériennes, en particulier, forme le corollaire obligé de cette manière de considérer l'infection.

L'absorption par la peau, tant que l'épiderme est intact, ne remplit qu'un rôle très-secondaire, ou peut-être nul. Aux expériences de Bichat et à celles de Collard de Martigny, relatives à l'absorption de l'acide carbonique par le tégument externe, sur lesquelles s'appuient les auteurs disposés à l'admettre, on pourrait opposer les expériences contradictoires de Malgaigne, faites en présence de Collard de Martigny, lui-même, dans lesquelles aucune absorption appréciable n'eut lieu par la surface cutanée.

Pour éviter une autre cause de confusion, il faudra substituer au mot infection, usité pour exprimer les qualités malfaisantes communiquées à différents corps inertes par les substances volatiles délétères, celui de *contamination*.

En prenant pour base notre définition, nous trouvons encore en présence trois opinions infectionnistes.

Quelques infectionnistes, comme cause générale ou accidentelle du choléra, admettent l'absorption par la voie pulmonaire des miasmes engendrés par des individus atteints du choléra, et capables de le reproduire. Qu'ils en conviennent ou qu'ils s'en défendent, ces médecins doivent être considérés comme des contagionnistes avoués ou déguisés, peu importe. Ils professent un des modes de la contagion, voilà tout. Les conséquences de leur doctrine sont celles des contagionnistes le plus hautement déclarés. L'étude de leurs idées se confond avec celle de la contagion.

Dans une autre classe des partisans de l'infection, nous trouvons des hommes qui enseignent que celle-ci consiste dans l'action de l'agent délétère, inconnu dans son essence, de cause unique, cosmique, tellurique, ou atmosphérique qui produit les épidémies. Ce sont les défenseurs exclusifs de la propagation du choléra par l'influence épidémique. Nous les retrouverons lorsque nous ferons l'examen des objections adressées à la doctrine contagionniste.

L'opinion des infectionnistes qui feraient une part capitale à l'infection due aux produits de la putréfaction des matières végétales ou animales, de l'encombrement, des égouts, des fosses d'aisances, etc., rentre dans l'étude des causes *adjuvantes*, *prédisposantes* ou *occasionnelles*.

Les preuves de la transmissibilité peuvent se tirer : 1° de la marche générale des épidémies ; 2° des faits bien constatés de propagation après importation de la maladie ; 3° de l'évolution des épidémies dans les localités atteintes ; 4° de l'efficacité de certaines mesures préventives. Nous les examinerons dans cet ordre.

1° *Preuves tirées de la marche des épidémies considérées en général.* — Cet ordre de preuves, qu'on peut appeler preuves indirectes, n'en acquiert pas moins une grande valeur. Si, effectivement, l'étude des faits montre que le choléra se propage toujours, selon la direction des grands courants humains, en suivant les grandes routes commerciales, soit par terre, soit par eau, les masses d'hommes en mouvement ; que sa propagation indépendante des climats, des simples influences locales, n'est gouvernée que par les rapports établis entre les peuples ; que la vitesse de sa marche est proportionnelle à celle des moyens de communication ; lente dans les pays privés de routes régulières, comme la Perse, la Tartarie, le Tibet, rapide dans les contrées populeuses et bien cultivées ; d'un pays maritime à un autre, mais sans être jamais supérieure à celle des moyens de transport mis en usage, sans distancer les vaisseaux ; on trouvera là, pour tout esprit non prévenu, un faisceau tellement imposant de preuves indirectes, de probabilités si l'on veut, qu'il équivaudra presque à une démonstration directe.

Ces preuves acquerront une nouvelle force si on compare la marche de l'épidémie cholérique, mesurée par la vitesse des moyens de transport, avec celle des grandes épidémies qui naissent et se propagent par l'influence atmosphérique, avec celle de la grippe, par exemple, qui, en

quelques semaines, en quelques jours parfois, parcourt toute la surface du globe, de l'Australie à Moscou.

L'idée devenue populaire que le choléra affecte une direction fatale d'Orient en Occident, ne supporte pas l'examen. Ceux qui la défendent n'ont pas étudié les faits; ainsi que l'a dit A. Fauvel, ils ont raisonné comme le feraient des Chinois qui prétendraient que le choléra marche toujours de l'ouest à l'est.

Il y a déjà longtemps (1820) que Jameson regardait comme évident que sa propagation est indépendante des courants atmosphériques, en le voyant s'avancer du nord au sud, de Jaulna à Punderpoor, faisant de 15 à 20 milles par jour, avec la même rapidité que celle employée par les voyageurs, et s'étendant en sens inverse de la mousson sud-ouest, le plus violent et le plus continu.

Une relation sommaire des principales épidémies est indispensable pour établir les faits sur lesquels s'appuie cet ordre de preuves.

Cette esquisse géographique du mouvement de translation du choléra, ce croquis rétrospectif sont de la plus haute importance, puisqu'ils doivent servir de base aux recherches qui ont pour but de saisir ses allures en quelque sorte d'après nature et de déduire les lois de sa propagation.

Les travaux de Moreau de Jonés, de Graves, de A. Tardieu, de Jules Worms, sont les principales sources auxquelles nous puiserons les documents nécessaires pour la rédaction de cette partie de notre travail.

Première épidémie. — Partie de Jessore, où elle sévissait au mois d'août 1817, ou plutôt, comme nous l'avons dit, de Chittagond et de Patna, l'épidémie indienne, jusqu'alors confinée dans les lieux de son origine, prend un caractère envahissant. Dans les derniers jours de septembre, elle sévit sur toute la province de Bengale, de l'embouchure du Gange au confluent de la Jumma, sur un espace de plus de 400 milles (644 kilomètres).

Calcutta, qui fut décimée jusqu'à la fin de 1818, la cité florissante de Dacca, les villes de Balasore, de Burissaul, de Rungpore, de Malda, eurent particulièrement à souffrir, tandis que la populeuse cité de Mooshedabad, n'était que légèrement éprouvée. Dès l'automne de 1817, le mal franchissait les limites du Bengale, prélevait des tributs énormes sur tous les points de l'Hindoustan, depuis la chaîne de l'Himalaya, à 1,500 mètres au-dessus du niveau de la mer, jusqu'en Carnatic, à l'extrémité de la péninsule indienne. Se portant vers l'ouest, il atteignit, en novembre, sur les bords du Sind, dans le district de Malva, l'armée anglaise du marquis de Hastings, forte de 10,000 combattants et de 80,000 valets de camp. La maladie se glissa insidieusement parmi les serviteurs, vers le 7 ou le 8 novembre; puis, au bout de quelques jours, elle envahit toute l'étendue du camp, avec une irrésistible violence. Jeunes et vieux, Européens et indigènes, combattants et serviteurs étaient également frappés. Les sentinelles tombaient souvent comme foudroyées, et il fallait employer trois ou quatre hommes pour remplir une faction

de deux heures. Beaucoup de malades mouraient avant d'avoir atteint les infirmeries, et les hommes qui les transportaient étaient fréquemment pris, pendant le trajet, des premiers symptômes de la maladie. Bientôt les bras manquèrent pour inhumer les corps. On leva le camp pour aller chercher un air meilleur, mais en abandonnant, sur les derrières, des centaines de morts et de mourants (*Bengal Report*), jusqu'à ce qu'arrivée à Érich, sur les plateaux élevés et secs qui bordent la Betwah, l'armée fût délivrée du fléau. On évalue à 7,064 combattants et 8,000 servants, c'est-à-dire au dixième du nombre total, le chiffre de ceux qui périrent.

Pendant le mois de décembre, le choléra diminua beaucoup de violence, et au mois de janvier 1818, il paraissait complétement éteint; mais au mois de février il revenait avec une nouvelle intensité, et favorisé dans sa marche par l'augmentation du nombre des pèlerinages entrepris par les Indiens, pour conjurer le danger, il visitait l'Inde entière, en suivant trois directions.

Remontant le Gange et la Jumma, il se répandait dans les provinces septentrionales.

Dans la seconde direction, il marcha vers le sud en suivant les côtes ; il allait d'un port à un autre, et, le 20 octobre 1818, il entrait à Madras.

La troisième route de l'épidémie traversa la péninsule de l'est à l'ouest, passant par Nagpoor, Ellishpoor, Aurengabad, Siroor et Poonah, elle atteignit la côte de Bombay, apportée par les troupes ou les voyageurs. De 1818 à 1821, elle gagnait l'île de Ceylan en suivant le littoral du Coromandel, et faisant halte dans les principales villes (Jaffnapatam, Colombo, Landoor, à 2,500 pieds au-dessus du niveau de la mer, Trincomale), la presqu'île de Malacca (1818); l'empire Birman, Aracan, Ava (1819); puis traversant les mers, entrait dans les îles que le commerce mettait en communication avec les pays infectés : Sumatra, l'île de France (Maurice), Bourbon (Réunion) (1819); Java, Bornéo, les Célèbes, les îles Philippines, surtout Manille (1820); Java, Batavia, où il fut très-meurtrier (1821), puis Madura, Macassar, après Batavia.

D'un autre côté et vers le même temps, le choléra épidémique traversait le golfe d'Oman et frappait, en 1821, Maskate, à la pointe de l'Arabie. Il s'étendait presque aussitôt le long des bords du golfe Persique, et par une progression constante, pénétrant en Perse, apparaissait presque en même temps à Bender-Abbassy et à Bassora, au printemps de 1821.

En quittant Bassora et Bender-Abbassy, l'épidémie suivit très-visiblement le cours des fleuves, les routes commerciales les plus fréquentées, et se montra dans la Turquie d'Asie. De Bassora elle se dirigea le long de l'Euphrate et du Tigre, et au mois d'août 1821, elle arrivait à Bagdad ; puis traversant le désert, par la grande route des caravanes, elle atteignait Alep, où elle faisait peu de victimes. Le choléra n'arriva à Alexandrette, sur le golfe de Scanderoon, qu'en 1823.

En Perse, de Bender-Abbassy, l'épidémie gagna Shiraz, Yezd, par les routes de commerce, et, après s'être assoupie pendant l'hiver, elle s'é-

lança au nord-ouest, frappa toutes les villes, tous les villages situés sur le chemin des caravanes : Tauris, Korbia, Ardabil, furent particulièrement maltraitées.

Pendant ce temps, les contrées situées à l'est, au nord-est et au sud-est de l'Inde n'avaient pas été épargnées. En 1819, l'épidémie apparaissait à Siam, à Bangkok, à Tonkin, dans la Cochinchine, et laissait à Cambodjia des milliers de victimes; en Chine elle entrait à Macao, apportée, dit-on, par quelques navires, à Canton d'abord, puis en dernier lieu à Nanking et à Péking (1823).

L'Europe, jusqu'alors, avait échappé au danger.

Le choléra, qui sévissait en Perse, semblait s'arrêter devant la Russie. Cependant en 1823, partant de Recht, dans la province de Ghilan, il longea le littoral de la mer Caspienne, franchit en juin la frontière russe, à Astara, pour se manifester dans le khanat de Talidjs, aujourd'hui district de Lenkoran. Le 29 juin, cette ville était atteinte; le 13 juillet il se déclara à Kourgalak, à 5 kilomètres de Lenkoran; le 16 il apparut sur les îles de Salian, près de l'embouchure du Kour, et bientôt il se propagea à la ville de Salian, située sur le fleuve. De Salian, la maladie remontant le fleuve se déclara à Kouba le 25 août, à Bakou, sur la mer Caspienne, au sud-est de Kouba, et enfin, le 22 septembre, à Astrakan, chez deux matelots provenant du même équipage. Ce ne fut qu'une courte apparition, mais l'avertissement était donné.

Ainsi, en dix années, le choléra, du lieu de son origine, avait reculé les bornes de son empire du 20e degré sud au 40e nord ; du 35e ouest au 130e est. Il avait parcouru, du nord au midi, et de l'est à l'ouest, de 7 à 800 myriamètres.

De 1823 à 1829, les préoccupations que causait à l'Europe la marche envahissante du fléau laissèrent une sorte de répit qu'il faut probablement attribuer à ce que l'Égypte restait indemne de contamination, et à ce que, en Asie Mineure, Smyrne, centre principal des relations entre l'Europe et l'Asie, n'avait pas encore été touchée.

Mais en 1829, le choléra qui sévissait dans le nord de la Perse et dans l'Afghanistan depuis 1828 se propage dans la Boukharie, traverse, avec une caravane venant de Boukhara, les steppes de la Tartarie à l'est de la Caspienne et du lac d'Aral, pénètre dans Orenbourg (août 1829) et désole la province de ce nom.

Cette même année, sur un autre point, par les côtes occidentales de la mer Caspienne, il entre en Russie, à Salian, et envahit la province de Shirwan en 1830; il visite successivement Bakou, Kouba, Sheki, Chomath, Talidjs, et le district d'Elisabethpol.

Suivant simultanément trois lignes presque parallèles, il s'avance vers le nord. Par la première (ligne de l'est), il se porte sur Astrakan, où il arrive le 1er août, Penza le 29 du même mois et Kazan le 21 septembre; par la seconde (celle du centre), il gagne Tiflis, où il fait 5,000 victimes; puis Moscou, en frappant sans ordre fixe les villes situées sur son passage. Il éclate le 20 septembre dans la vieille capitale des czars, et y

règne jusqu'au mois de mars suivant, ou, pour être plus exact, jusqu'à l'automne de 1831, sans être entravé dans sa marche par les rigueurs d'un hiver moscovite. (En deux mois, 8,130 personnes avaient été frappées ; 4,385 avaient succombé.) Par la troisième ligne enfin ou ligne de l'ouest, il gagne Kiev le 26 décembre pour s'étendre à Mohilev au mois de janvier 1831.

Un moment arrêtée à l'époque des plus grands froids, mais sans avoir, pour cela, perdu ses positions, l'épidémie, à partir des derniers jours de 1831, s'étend à Kiev, à travers toutes les provinces occidentales de la Russie jusqu'aux frontières de la Pologne, qu'elle franchit avec l'armée russe dirigée contre Varsovie. Cette armée entrait par trois colonnes, et plusieurs bataillons arrivaient des provinces dans lesquelles régnait la maladie. Elle éclata, le 14 avril, à Varsovie, où les Polonais avaient amené un grand nombre de prisonniers, après la bataille d'Iganie. En Pologne, sa marche fut subordonnée d'une manière très-remarquable à celle des armées.

Bientôt (mai et juin 1831) la Moldavie et la Galicie furent envahies, tandis que Saint-Pétersbourg était cruellement éprouvé.

Au mois d'août, c'était le tour de la Prusse, et Berlin, depuis le jour de l'invasion jusqu'au 12 décembre suivant, comptait 1,407 morts sur 2,230 malades, sur une population de 225,000 âmes (Horn). En septembre le choléra régnait à Vienne. Il y montra, du reste, moins de gravité que sur beaucoup d'autres points. Sur une population de 300,000 âmes, il mourut, en six mois, 2,000 cholériques.

De ces deux centres, l'épidémie s'étend en Hongrie, en Transylvanie, se porte sur le littoral de la Baltique, de Dantzick à Hambourg, s'élance bientôt par la mer du Nord, et elle pénètre, le 4 novembre 1831, en Angleterre par le port de Sunderland, qui entretient avec Hambourg de nombreuses relations de commerce. Le 27 janvier 1832, l'existence de la maladie était annoncée à Édimbourg, et le 10 février on la signalait à Londres.

Du reste, l'Angleterre fut quitte à assez bon compte. Huit mois après l'apparition du choléra à Sunderland, le nombre total des cas s'élevait, dans la Grande-Bretagne, Londres étant compris, à 14,796; sur ce chiffre de malades, il y avait eu 5,432 morts. De l'Angleterre, le choléra atteignit bientôt l'Irlande. Graves fait remarquer que Dublin, Cork et Belfast furent frappés près de quatre mois avant Waterford et Wexford. Or, un steamer fait, deux fois par semaine, le voyage entre Dublin et Cork, et entre Dublin et Belfast, tandis qu'il n'y a pas de communication directe par les navires à vapeur entre Dublin et Waterford, pas plus qu'entre Dublin et Wexford. D'autre part, Waterford et Wexford n'ont avec l'Angleterre que des rapports très-restreints.

Pendant ce temps, la maladie, par un mouvement de retour opéré par Constantinople (juillet 1831), envahissait, une seconde fois, l'Asie Mineure, et causait une effroyable destruction parmi les pèlerins de la Mecque, qui l'emportaient en Égypte, où elle tuait 1,500 personnes.

Des côtes d'Angleterre, le choléra menaçait la France et la Hollande. Le 15 mars 1832, et non le 15 mars 1831, ainsi qu'on le lit dans le *Rapport sur la marche du choléra-morbus*, par suite d'une erreur typographique reproduite dans plusieurs ouvrages, il éclatait à Calais, et onze jours plus tard, 26 mars, il faisait explosion à Paris. Un cas douteux avait été signalé le 6 janvier. L'extension du mal fut rapide. Dès le 31 mars, il y avait déjà 300 malades, et sur les 48 quartiers de la ville, 35 étaient envahis. La durée totale de l'épidémie fut de six mois. Elle atteignit son maximum le 9 avril, où il y eut 814 décès; resta stationnaire pendant six jours, puis commença à décroître. Le 30 avril, il n'y avait plus que 114 décès, et du 17 mai au 17 juin, on n'en comptait plus que 15 à 20 par jour. Une recrudescence notable se montra à la fin de juin et pendant le mois de juillet (225 morts le 28 juillet).

Cette épidémie coûta à la capitale 18,402 victimes sur une population de 945,698 âmes, soit 23,42 décès par 1,000 habitants.

Paris devenait un centre de propagation; aussi voyons-nous l'épidémie s'étendre autour de lui en rayonnant dans toutes les directions. Son extension se fait d'abord circulairement, dans les départements qui entourent celui de la Seine, puis elle se porte à la fois dans tous les sens, s'arrêtant, à l'est, à l'Alsace, au centre, à la Corrèze, n'envahissant que tardivement, à l'ouest, la Sarthe, la Mayenne, les Côtes-du-Nord, l'Ille-et-Vilaine, et, au nord enfin, dépassant la frontière pour se jeter sur la Belgique.

Le département de la Seine tout entier, moins les trois communes de Drancy, dans l'arrondissement de Saint-Denis, de Chatenay et de Plessis-Piquet, dans celui de Sceaux, avaient été plus ou moins maltraité. Quarante-sept autres départements furent atteints à divers degrés, pendant toute la durée de l'épidémie.

Les tableaux dressés par Tardieu, relativement à l'ordre d'invasion du choléra, dans les différents départements, et à la mortalité comparative dans les départements envahis pendant les premiers mois de l'épidémie, confirment l'ordre d'apparition sur les différents points du territoire annoncé plus haut, et font voir le rapport assez exact qui existe entre la gravité de l'épidémie et la promptitude de l'invasion.

Le 24 juin 1832, Scheveningue, petit port de Hollande, situé à une demi-lieue de la Haye, présentait un cas de choléra.

Du 28 au 1er juillet, quinze autres cas s'y déclarèrent, et peu de jours après, la Haye fut atteinte. Il a été établi par Kiehl, alors médecin sanitaire de la côte, que le premier malade a été le patron d'un bateau qui, violant la quarantaine, quoique déjà souffrant, revenait des côtes d'Angleterre, où il avait été en rapport avec des cholériques. C'est autour de cet homme que se développèrent les premiers cas en Hollande.

Si maintenant nous suivons la marche du choléra dans le nouveau monde, nous le trouvons à Québec, le 8 juin 1832, dans les hôtelleries et les tavernes du *Cul-de-sac*, quartier malpropre, mal aéré, refuge d'émigrants de la classe la plus infime. Son arrivée coïncide exactement avec

l'époque où les émigrés anglais envahissent cette ville. Il se montre à Montréal dans les mêmes conditions. Il frappe aussi New-York, Philadelphie, se répand à peu près partout dans les Etats-Unis, ainsi qu'on devait s'y attendre, en raison des communications fréquentes qui relient entre elles toutes les parties de l'Union; mais, sauf dans les ports de mer très-populeux, il ne fut pas très-meurtrier. Au mois d'avril 1833 il était encore à la Havane.

Le 25 décembre 1832, le vapeur le *Marchand de Londres* mit à la voile, en Angleterre, pour Oporto, et arriva le 1er janvier 1833 à l'embouchure du Douro, après avoir perdu en route sept personnes du choléra. Les troupes débarquèrent aussitôt à Foz, à deux milles (3 kilomètres) à l'ouest d'Oporto. La maladie se montra à Oporto avant le 15 janvier. Dès lors le Portugal fut envahi.

De 1832 à 1837 le choléra n'abandonna guère l'Europe et la côte d'Afrique.

Après avoir langui pendant les mois d'hiver de 1833 à 1834, l'épidémie fit irruption en Espagne au printemps de 1834. L'Andalousie, la Nouvelle-Castille et particulièrement leurs capitales, Séville et Madrid, furent ravagées par le fléau; peu à peu il gagna les côtes; la garnison anglaise de Gibraltar souffrit considérablement; enfin Barcelone essuya une effroyable mortalité.

Ce fut le tour du midi de la France, de la Provence et du Dauphiné, du 11 décembre 1834 aux derniers jours d'octobre 1835.

Des sept départements, l'Hérault, le Gard, le Vard, Vaucluse, les Bouches-du-Rhône, la Drôme et l'Aude, qui forment le contingent fourni à l'épidémie par cette région, cinq sont situés sur le littoral de la Méditerranée. Elle fit son entrée par les deux ports les plus fréquentés, Marseille le 7, et Cette le 13 décembre 1834. L'opinion la plus répandue est qu'elle fut apportée à Marseille d'Oran, où elle régnait depuis le 26 septembre de la même année. Elle suivit, à Marseille, une marche lente, s'y montra d'une faible intensité pendant les premiers mois de 1835; mais, au mois de juillet de la même année, elle y commit d'effrayants ravages. De Marseille elle gagna l'Italie et pénétra jusqu'à Naples. Le 10 août 1845, elle était à Gênes, et presque à la même époque à Livourne et à Coni. Enfin, elle enveloppait Turin, occupait vingt-deux villes du Piémont, se signalait par quelques cas à Florence; envahissait en septembre la Lombardie; Venise et Trieste en octobre; revenait à Marseille en 1837, pour se rendre à Bone à la suite d'un régiment de ligne parti de Marseille, parcourir divers points de l'Algérie et s'éteindre en Occident avec l'année 1837. La Grèce était restée sauve, comme au centre de l'Europe l'était demeurée la Suisse.

Telle fut la première invasion du choléra en Europe. Presque tous les pays avaient fourni une page à son histoire. Il avait mis vingt ans à parcourir le monde. Les invasions suivantes vont être marquées par une évolution dont la rapidité croîtra avec celle des communications.

Deuxième épidémie. — Depuis l'année 1837 jusqu'à l'année 1847, l'Europe, délivrée du choléra, ne s'en occupa plus. On entendait bien dire de loin en loin qu'il n'avait pas cessé d'affliger les Indes, les journaux de médecine enregistraient bien, çà et là, quelques faits qui probablement appartenaient au choléra nostras; les préoccupations générales n'étaient pas dirigées de ce côté.

Toutefois, ceux dont l'attention étaient restée éveillée sur ce point suivaient avec anxiété la marche d'une épidémie qui, après avoir désolé l'empire Birman en 1842, et continué, pendant les deux années suivantes, à sévir dans les provinces indiennes, ravageait, en 1845, les rives de l'Indus et l'Afghanistan, puis bientôt la Tartarie (septembre 1845). Deux mois plus tard elle était en Perse, à Téhéran. De là elle prend deux directions différentes. L'une des branches, se portant de l'est à l'ouest par Bagdad et la Mecque, où le choléra sévissait en décembre 1846, et enlevait 15,000 personnes sur 100,000, est probablement celle qui depuis a ravagé l'Égypte. La seconde branche, s'étendant vers le nord, arrive à Tauris, et atteint les provinces caucasiennes. Dans les premiers jours de 1847, le choléra éclate, à l'ouest du Caucase, dans les rangs de l'armée russe qui combat contre les Circassiens. Les mouvements de troupes, nécessités par la guerre, favorisent sa propagation en Russie. Il s'avance vers le nord-ouest par deux routes différentes. La première longe la côte occidentale de la mer Caspienne. Astrakan le voit, pour la troisième fois, dans ses murs en juillet 1847. Sa seconde route, vers le nord, part de Tiflis, où il était en juin 1847, et suit la grande voie militaire de Tiflis à Moscou, où il arrive en septembre 1847.

En même temps, revenant sur ses pas, l'épidémie avait marché de Tiflis à Erzeroum et Trébizonde. Elle suit alors les bords de la mer Noire, elle gagne Constantinople, où elle apparaît en octobre 1847.

Les froids de l'hiver la contiennent quelques mois sans l'étouffer entièrement; mais au printemps de 1848 elle recouvre son activité, se ranime à Moscou, se dirige vers Saint-Pétersbourg qu'elle désole en 1848; elle passe en Pologne et particulièrement à Varsovie, où sont réunies beaucoup de troupes des pays contaminés.

Le 28 juillet 1848, elle pénètre à Stettin; le 1er septembre à Dantzick et Hambourg; le 1er octobre à Amsterdam, et le 18 à Rotterdam où, malgré des conditions de salubrité meilleures, elle sévit bien plus cruellement qu'à Amsterdam et que dans la Zélande, la partie la plus malsaine de la Hollande. Si quelques cas parurent à Anvers, en Belgique, ils ne furent observés que sur des individus venant de Rotterdam, par le vapeur l'*Amicitia*.

Le 5 octobre, un navire venant de Hambourg ayant à bord des marins atteints de choléra, débarque à Sunderland; le 24 octobre une partie de la Grande-Bretagne est infectée.

Le 20 du même mois, à la suite d'un bâtiment venu d'Angleterre, le choléra se manifeste à Dunkerque. Le département du Nord est ensuite envahi, et, le 29 novembre, la ville de Lille est désolée par le fléau. Ca-

lais, à la fin de 1848, Fécamp, Dieppe, Rouen, au commencement de 1849, en subissent les atteintes.

Le 29 janvier 1849, immédiatement après l'arrivée d'un bataillon de chasseurs d'Afrique venant de Douai, où régnait le choléra, un premier cas est observé à Saint-Denis; quelques cas rares s'y manifestent encore pendant le mois de février; puis, dans les premiers jours de mars, la maladie est à l'état épidémique au dépôt de mendicité de Saint-Denis. Le 7 mars elle est à Paris; le 19 l'épidémie est officiellement reconnue dans la capitale. Après Paris, la France presque entière fut ravagée, et Marseille dut, encore une fois, payer au choléra un douloureux tribut (Sirus Pirondi et Fabre).

De Marseille il gagna Toulon, où il fut évidemment importé par des soldats venus de la première ville. Ils en moururent les premiers et répandirent le mal dans l'hôpital militaire; la cité fut ensuite infectée (Haspel et Demortain).

Plusieurs ports de la Méditerranée furent alors visités par le fléau. Alger, Tunis, Malte, furent frappées. De Constantinople le choléra passa à Smyrne (Burguières).

A la fin de la forte épidémie de Marseille, Lyon fut touchée pour la première fois. Une caserne fut envahie; on signala aussi plusieurs cas en ville dans les quartiers environnants; mais au bout de trois semaines, il ne fut plus question à Lyon de choléra.

Les frontières du Tessin et de la Lombardie, si l'on excepte quelques cas signalés à Mendrisi, en 1836, furent envahies seulement en 1849; le reste de la Suisse demeura alors préservé (Marc d'Espine).

Dans cette seconde invasion, comme dans la première, le choléra passa d'Europe en Amérique. Un bâtiment venu de Brême arrive à la Nouvelle-Orléans, après avoir perdu vingt passagers pendant la traversée; quelques jours après la Nouvelle-Orléans est en pleine épidémie. Les États-Unis ne tardèrent pas à subir à leur tour la cruelle invasion (P. Pirondi).

A la fin de 1849, d'après Duchassaing, des navires américains arrivèrent à Chagres; ils avaient le choléra à bord. La maladie se répandit à Chagres, et de là, suivant la route que prennent les voyageurs, elle ravagea Crucés, Gorgona et surtout Panama. Mais dans tout ce trajet elle ne s'étendit pas aux villes et villages situés en dehors des lignes de commerce.

Troisième épidémie. — Le point de départ de la troisième épidémie (1853-1854), ainsi que l'a judicieusement fait observer Barth, est moins bien déterminé que pour les deux précédentes. Les foyers semblaient mal éteints dans le nord et dans l'est de l'Europe, et ils étaient assez multiples pour qu'il fût difficile de suivre l'itinéraire de la maladie sur toutes ses voies de propagation. Ce qu'il y a de certain, c'est qu'au mois de juillet 1853, de la Russie où il semblait d'abord confiné, le choléra s'était étendu sur les provinces de la Baltique, et s'était montré à Copenhague; c'était la première fois qu'il faisait apparition dans cette ville,

et ses progrès y jetaient la terreur parmi les habitants. Dans les premiers jours d'août, on comptait à l'hôpital général 306 décès pour une population de 130,000 habitants. Le 10 août, il avait paru à Varsovie. Au mois de septembre, il régnait à Abo, Elseneur, Saint-Pétersbourg, Cronstadt, Revel, Riga; on regardait comme suspectes toutes les côtes de la Finlande, depuis Christianstadt jusqu'aux frontières de la Russie, tous les ports russes du golfe de Finlande et de la Baltique et les ports de la Zélande.

Pendant ce temps, l'importation avait eu lieu à la Louisiane, à la Havane; le mal décimait cruellement les nègres.

Vers la même époque, en août, septembre et octobre, on retrouvait l'épidémie sur plusieurs points de la Grande-Bretagne, et notamment à Londres et à New-Castle.

Au mois de novembre, elle faisait son entrée à Paris, s'y développait par plusieurs foyers, s'assoupissait en janvier 1854, se ranimait en février à l'hôpital de la Charité et sévissait surtout en mars et dans les mois suivants, pour quitter la capitale à la fin d'août. Soixante-dix départements, et plus spécialement ceux du Nord-Est et quelques-uns du littoral de la Méditerranée, ressentirent ses atteintes avec plus ou moins de violence. Il est présumable que les mouvements de troupes nécessités par la guerre d'Orient ne furent pas étrangers à son importation dans les villes du Midi.

Toujours est-il que le 72e régiment de ligne est envoyé d'Avignon en Afrique, et qu'à sa suite le choléra pénètre en Algérie.

Des navires chargés de troupes partent de Marseille pour l'Orient. Le 5 juillet, dit Jules Worms, en s'appuyant sur le témoignage de Marroin et de Scrive, un vapeur venant de Marseille, où règne le choléra, et qui a perdu 12 cholériques pendant la traversée, débarque 40 malades à Gallipoli. Le choléra éclate le 7 juillet dans le camp français, peu après dans les hôpitaux de Constantinople, d'Andrinople et de Varna, et l'on se rappelle les terribles journées de l'expédition de la Dobrudscha.

L'importance de ces faits en faveur de la doctrine contagionniste n'a pas échappé à Cazalas, qui les attaque avec vivacité et déclare celui de l'importation à Gallipoli profondément altéré. Nous nous permettrons de faire remarquer à l'honorable inspecteur du service de santé des armées que les entraînements de la polémique l'ont conduit à porter un jugement bien sévère ou plutôt immérité sur le travail consciencieux d'un auteur qui s'est d'ailleurs appuyé du témoignage d'écrivains dignes de crédit.

Cazalas nie que le choléra ait été importé en Turquie par les troupes venant de Marseille, et, en faveur de son opinion, il dit qu'à Gallipoli il y a eu des cas de choléra avant le 5 juillet, date de l'arrivée du vaisseau qui, parti de Marseille où régnait le choléra, avait laissé des cholériques à Malte et au Pirée, et en avait débarqué à Gallipoli même.

L'assertion de Cazalas, en ce qui concerne Gallipoli même, est en contradiction avec le passage suivant extrait du livre de Scrive (page 71). « Le 7 juillet, Gallipoli a un premier cas de choléra bien caractérisé.

M. Valette, médecin en chef, m'en informe. » Donc, le premier cas de choléra à Gallipoli est postérieur au débarquement des cholériques apportés de Marseille, débarquement qui s'est effectué le 5 juillet.

Les contestations de Cazalas relatives à l'exactitude des faits cités par Jules Worms ont déterminé un nouvel examen des documents originaux desquels il résulte que, en dehors de l'influence cholérique, qui est l'élément mal déterminé sur lequel Cazalas se fonde pour nier l'importation et qu'on ne peut contrôler, les faits précis de choléra, à l'armée d'Orient, sont tous postérieurs à l'arrivée des troupes ayant reçu l'imprégnation du choléra de Marseille.

Le médecin en chef de l'armée dit à la page 72 de sa relation de la campagne :

« Du 1er au 20 juillet, presque tous les bateaux amenant des troupes à l'armée ont, pendant leur traversée, des cas de choléra qui éclatent à bord et forcent de déposer des malades atteints du mal dans les diverses échelles du Levant.

« Si le premier cas de choléra observé à Varna, le 5 juillet, ne peut être rattaché à l'évacuation de cholériques effectuée à Gallipoli le 5 juillet, il ressort du rapport adressé par le médecin du régiment auquel appartenait le premier cholérique de Varna (le 42e de ligne), que le régiment avait déjà été infecté à Toulon. Avant son départ il avait présenté des cas de cholérine. » (Scrive.)

Voici, du reste, l'opinion de Michel Lévy, chargé de l'inspection sanitaire de l'armée d'Orient, à l'époque où se passaient les événements contestés par Cazalas.

« Il nous a été donné d'assister de près aux premiers développements du choléra qui a pesé pendant plus d'une année sur notre armée d'Orient ; à la formation successive de ses foyers, depuis Marseille jusque derrière Sébastopol, en passant par le Pirée et par la côte de Bulgarie. Nous avons compté les premiers cas de typhus à l'armée, et nous en avons suivi l'évolution d'abord si modérée et, plus tard, si meurtrière. L'épidémicité n'avait là aucun rôle ; l'importation et l'exportation ont fait le mal. »

En ce qui concerne l'influence de la contagion dans l'expédition de la Dobrudscha, Cazalas ne nous paraît pas fondé à la nier, puisqu'il admet, comme Jules Worms, que la colonne expéditionnaire, partie de Varna où régnait le choléra, le 21 juillet, présentait, dès le lendemain, 5 cas de cette maladie. Le choléra était donc emporté et n'a pas été rencontré dans la Dobrudscha.

Le choléra reparut au mois de janvier 1855 avec une certaine intensité dans l'armée qui assiégeait Sébastopol, et sévit surtout sur les troupes récemment arrivées d'Afrique, où il régnait toujours. Constantinople fut fortement infectée à cette époque. Au mois de juin, l'Egypte comptait aussi un assez grand nombre de victimes.

Plusieurs villes d'Italie, dont les unes avaient de fréquents rapports avec la Crimée, Constantinople et l'Egypte, et dont les autres avaient

reçu un grand nombre de soldats de l'armée de Gallicie, décimée par l'épidémie, furent aussi ravagées, et la ville de Marseille subit une nouvelle atteinte.

La Suisse, qui avait résisté à l'invasion des deux précédentes épidémies, devait cette fois succomber et payer son tribut pendant les années 1854 et 1855.

Bâle-Ville, Bâle-Campagne, le Tessin (2 districts), Zurich (district de Zurich), le canton de Genève, représentant ensemble une population de 244,397 habitants, fournirent 1,646 cas de choléra, sur lesquels il y eut 825 morts et 821 guérisons.

Il est à remarquer toutefois que si la Suisse n'a pas maintenu l'entière intégrité de son territoire vis-à-vis du choléra, la vraie Suisse, la Suisse Alpine, en dehors de quelques plaines de la périphérie, avait été jusque-là préservée (Marc d'Espine).

Quatrième épidémie. — Les grandes épidémies de choléra n'avaient encore pénétré en Europe que par la voie de terre; cette fois (épidémie de 1865-1866) c'est par mer, c'est par les ports, et particulièrement par Marseille et Constantinople qu'il va faire son entrée.

Importé à la Mecque, quoi qu'on ait dit (nous avons montré qu'il n'est pas endémique pour le Hedjaz), par des pèlerins venus de l'Inde, au mois de Moharem (fin d'avril et commencement de mai) 1865, le choléra, sous l'influence de conditions spéciales, s'y développe, prenant tout à coup d'effroyables proportions. Il fait des milliers de victimes. Affolés de terreur, les pèlerins se rendent en masses à Djedda, sur la mer Rouge, se ruent sur les vaisseaux à destination de Suez, les prennent à l'abordage, le yatagan à la main. Des paquebots pouvant contenir normalement 800 personnes, étaient obligés d'en transporter 2,000.

Le fait de l'importation du choléra à Suez nous est garanti par le témoignage d'un des plus ardents lutteurs de l'école anticontagionniste, par Aubert-Roche, qui l'a déposé dans un rapport officiel.

Le 19 mai, arrive de Djedda, où moururent 20,000 personnes, à Suez, un premier navire, vapeur anglais chargé de 1,500 pèlerins.

Le 21 mai, des cas de choléra sont constatés à Suez sur le capitaine du navire et sa femme.

Le 22 mai, un cas de choléra est reconnu à Damanhour, près d'Alexandrie, dans un convoi de pèlerins venant de Suez à Alexandrie. Ces constatations sont faites par des médecins.

Du 22 mai au 1er juin, plusieurs milliers de pèlerins ont débarqué à Suez, et sont venus camper à Alexandrie, près du canal de Mahmoudieh.

Le 2 juin, un premier cas, le 5 juin, deux autres cas se manifestent parmi les habitants qui demeuraient au milieu des pèlerins. Le 12 l'invasion de cette ville est complète.

L'objection de Cazalas, tirée de ce que les pèlerins qui sèment le choléra sur leur passage n'en sont pas atteints eux-mêmes, en admettant qu'elle fût fondée en fait, repose, en tout cas, sur une objection que nous ne pouvons accepter.

La maladie, comme nous verrons, peut être portée au loin, par voie rapide, par l'intermédiaire d'individus venant de foyers d'épidémie, et restés sains eux-mêmes.

Une fois en Égypte, le mal, par suite des nombreuses et rapides communications qui unissent Alexandrie avec les ports de la Méditerranée, devait bientôt être importé en Europe.

Marseille, sous ce rapport, était une des villes les plus exposées. Aussi ne tarda-t-elle pas à être frappée.

Malgré tout le bruit qui s'est fait autour de cette question du choléra de Marseille, il n'entre pas dans notre cadre, il n'est pas nécessaire surtout, pour établir la proposition qui fait le sujet de ce paragraphe, de la discuter dans tous ses détails.

Nous dirons pourquoi ce n'est pas dans les grands foyers épidémiques que doivent être recherchées les preuves directes de la contagion. Aussi nous importe-t-il assez peu que ce soit ou non la *Stella* qui ait apporté le choléra à Marseille. Si Grimaud (de Caux) ne s'est pas entouré de toutes les précautions nécessaires peut en donner une démonstration péremptoire, il faut reconnaître que ses adversaires ne se sont pas montrés difficiles sur le choix des arguments qu'ils ont employés pour le combattre. C'est ainsi que, pour nier la nature cholérique de la maladie qui, pendant la traversée, avait obligé de jeter à la mer les cadavres de deux pèlerins, ils invoquent le rapport d'un capitaine, qui pouvait bien d'abord avoir intérêt à ne pas fournir des renseignements parfaitement exacts, et, en tout état de cause, fort incompétent.

De même, pour établir que l'un des deux malades arabes, transportés de la *Stella* au fort Saint-Jean, de Marseille, a succombé, dans la soirée, à une diarrhée chronique, et non point au choléra, on s'en rapporte au témoignage de ses compagnons de voyage, pèlerins ignorants, des personnes employées dans le fort, étrangères à la médecine, qui l'ont approché, et à un certificat de décès qui, dans une question aussi controversée, n'a pas été appuyé d'une autopsie.

Ce qui nous importe davantage, c'est de rappeler que, du 19 juin au 31 juillet, 29 paquebots à vapeur sont arrivés d'Alexandrie à Marseille, ayant à bord une population de 4,020 personnes, dont 2,293 passagers et 1,727 hommes d'équipage; plus, des bâtiments à voile de même provenance, arrivés dans le même laps de temps. Ce qui nous intéresse surtout, c'est que, parmi les vaisseaux partis avec patente nette, il en est qui, comme le *Saïd*, perdirent des malades en route; c'est que, même pour les paquebots munis de patentes brutes, les mesures de purification et de quarantaine ont porté uniquement sur les effets (Sirus-Pirondi et Fabre).

Ce qui est capital aussi, c'est d'établir qu'avant l'arrivée de ces navires il ne régnait à Marseille ni constitution cholérique, ni choléra confirmé.

Or, la presque unanimité des médecins de Marseille a reconnu qu'avant l'arrivée des vaisseaux venus d'Égypte l'état sanitaire de cette ville était exceptionnellement satisfaisant, et que les diarrhées y étaient

alors moins fréquentes qu'elles ne le sont d'habitude à cette époque de l'année.

Les allégations contradictoires de Didiot, fondées sur ce qu'il a observé dans le garnison, peuvent, peut-être, s'expliquer par quelques conditions particulières aux militaires, et ne peuvent réduire à néant les résultats généraux recueillis par les praticiens de la ville.

Les faits qu'on a invoqués pour démontrer que le choléra était à Marseille avant l'arrivée des navires suspects peuvent être, les uns rapportés au choléra sporadique, les autres discutés, ou même considérés comme apocryphes.

Ainsi, on parle d'un cas de choléra observé, le 2 juin, chez un enfant. Tout en reconnaissant que le choléra infantile est fréquent à Marseille, on ne s'est pas même demandé s'il ne s'agit pas ici d'un cas de cette maladie, qui n'a rien de commun avec le choléra épidémique.

Que dira-t-on de ce décès de la paroisse Saint-Laurent, en date du 3 juin, considéré comme cholérique par Didiot et Gués, sur la simple affirmation de deux membres du clergé, qu'on a le droit de regarder, sans manquer au respect dû à leur caractère, comme tout à fait inaptes à juger une question litigieuse de cette nature?

Enfin, prétendre, comme l'a fait Maurin, dans une communication à l'Académie des sciences, que le choléra de Marseille a été une *pseudo-épidémie*, c'est faire preuve de préoccupations singulières, et qu'il est à peine besoin de faire ressortir. Cette pseudo-épidémie, en ne tenant compte que de la mortalité nosocomiale, n'a pas coûté la vie à moins de 567 personnes (Seux).

Du mois de juillet au mois de septembre la maladie visite les ports de l'Asie Mineure et les villes qui les avoisinent. Smyrne, Beyrouth, Damas, Alexandrette, Naplouse, Gaza, Ramla, voient leurs habitants périr par centaines.

Le 28 juin 1865 arrivait à Constantinople la frégate à vapeur le *Moukbiri-Surur*, partie d'Alexandrie, où sévissait le choléra, comme le portait la patente de santé. Elle avait mis cinq jours à faire la traversée sans relâcher dans aucune échelle, par conséquent sans communiquer avec aucune localité contaminée. Les règlements lui donnaient donc droit à la libre pratique, en admettant qu'elle n'eût pas eu de malades à bord pendant le voyage. Telle fut, en effet, la déclaration du capitaine et du médecin. En conséquence le *Moukbiri-Surur* fut immédiatement admis à débarquer ses passagers, et une partie de l'équipage descendit à terre.

La déclaration du capitaine et du médecin était fausse.

Une enquête démontra que déjà, au départ d'Alexandrie, s'étaient manifestés à bord de la frégate quelques cas de diarrhées, qui se répétèrent pendant la traversée. Ces cas cependant étaient légers. Les détroits avaient été déjà franchis, on était dans la mer de Marmara lorsque deux individus, atteints de diarrhée, moururent avec les symptômes du choléra, et furent jetés à la mer.

Le soir même de son arrivée, le navire avait débarqué à l'hôpital de la marine 12 malades atteints de diarrhée, et l'un d'eux mourut, dans la nuit, du choléra, ainsi que le constata le médecin de l'hôpital.

Deux ou trois jours après les ouvriers de la caserne, au milieu desquels passaient, par suite du mauvais état du quai, les malades débarqués à destination de l'hôpital, présentèrent des cas de choléra qui, de là, se répandit dans la ville (Mongeri, Mühlig).

Quelques villes, au nombre desquelles Messine se fait remarquer par son énergie, se protégent elles-mêmes contre le fléau, en ne recevant dans leur sein ni voyageurs, ni marchandises venant d'Alexandrie. Ancône qui reçoit les navires repoussés de Messine, est ravagée.

Introduit en Europe, par les ports de la Méditerranée, le choléra s'y propage rapidement dès 1865. Arrêté un instant par la saison d'hiver, il reprend bientôt sa marche en 1866, comme il avait fait de 1853-1854. A l'heure qu'il est, il a prélevé son tribut sur presque tous les pays de l'Europe. Il a traversé la France d'une extrémité à l'autre, sévissant à Paris en septembre et octobre 1865 (1er cas observé à l'hôpital Lariboisière le 22 septembre), en juillet, août et septembre 1866, laissant surtout en deux villes de terribles traces de son passage, à Toulon, au sud (1865), et à Amiens, au nord (1866).

L'épidémie de la Guadeloupe a été l'objet d'ardentes polémiques.

Marchal (de Calvi) a reproduit, d'une façon saisissante, les péripéties de ce drame qui prouvent :

1° Que la maladie qui, du 13 novembre 1865 au 4 janvier 1866, à coûté la vie à 11,957 habitants de la Guadeloupe, n'était point une fièvre pernicieuse algide, ainsi que l'avait déclaré un jury médical ; erreur funeste et qui rappelle par trop la *pseudo-épidémie* de Marseille.

2° Qu'un certain nombre de navires venus de France, c'est-à-dire d'un pays infecté, ont été reçus en libre pratique, au mépris des précautions que réclamait leur provenance. Peu importe que ce soit la *Sainte-Marie* ou un autre bâtiment qui ait été l'introducteur du fléau.

Quoique les faits les plus accablants puissent être accumulés contre la *Sainte-Marie*, ce point est d'une importance secondaire, de même que l'était pour l'épidémie de Marseille l'accusation portée contre la *Stella*.

Ce qu'il faut établir, c'est qu'avant l'arrivée des navires de provenance suspecte, le choléra n'existait pas à la Guadeloupe, et que c'est à partir du moment de leur entrée qu'il s'y est développé.

Or les renseignements fournis par Lherminier fils ne peuvent laisser subsister le doute à cet égard.

Jules Périer a montré, dans son rapport, que le choléra de 1865 a gagné la province d'Alger et s'y est propagé, faiblement, il est vrai, par transmission.

La statistique du *Registrar general*, nous apprend qu'en Italie l'épidémie commencée le 25 juin 1865, a fourni 12,901 décès, sur 25,577 personnes attaquées de choléra.

En Belgique, du 1er mai au 15 octobre 1866, sur 68,899 personnes atteintes, il y a eu 32,812 morts.

La Hollande a été fort éprouvée : 19,294 morts du commencement d'avril au 26 octobre 1866.

A Vienne 2,875 décès on été causés par le choléra du 11 août au 10 novembre 1866.

En Norwége, il n'y a eu que 69 cas, dont 48 décès pour août et septembre.

En France les résultats ne sont pas encore entièrement connus. A Paris, en 1865, il y a eu 6,155 décès.

A Londres 5,548 personnes ont succombé.

Ce qui a constitué la caractéristique de l'épidémie de 1865-1866, épidémie qui n'est peut-être pas encore terminée, ç'a été la rapidité de sa marche, de la Mecque en Égypte, d'Égypte en Europe. Tandis que dans les épidémies précédentes, la maladie voyageant par terre, par des routes difficiles, mettait à parcourir ses étapes un temps qui se mesurait par années ; cette fois emportée à travers les mers, par la vapeur, il ne lui a fallu que quelques mois pour envahir l'Europe, et un an au plus pour parcourir le monde.

La vitesse de sa propagation a donc été proportionnelle à celle des moyens de communication ; argument puissant en faveur de la doctrine de l'importation.

2° *Preuves tirées des faits bien constatés de contagion après importation de la maladie, ou établissant la propagation du choléra par importation.* — Jusqu'à présent, nous avons étudié des faits qui ne fournissent à la doctrine contagionniste que des preuves indirectes, des présomptions puissantes si l'on veut, mais des présomptions enfin. Il n'en est plus de même de ceux qui vont faire le principal objet de ce paragraphe, des observations de contagion par importation dans des contrées placées en dehors de toute influence épidémique antérieure, dans des localités circonscrites où la filiation des faits peut être suivie avec exactitude, ou bien dans des ports de mer où les arrivages sont faciles à contrôler. Si l'enquête conduite en ce sens montre des individus cholérisés ou indemnes venant de foyers épidémiques dans des lieux sains, y apportant la maladie qui frappe d'abord les personnes en rapport plus ou moins direct avec eux, et limite parfois ses atteintes à ceux qui les ont approchés; si les faits sont nombreux, authentiques, ils apportent, il faut en convenir, aux idées contagionnistes, un contingent de preuves directes, dont l'importance ne saurait être méconnue.

L'importation, en effet, est un des moyens les plus propres à éclairer la question de la contagion. Lorsqu'une maladie n'est pas connue dans un pays et qu'elle vient à s'y développer tout à coup, si son arrivée succède à l'arrivée de quelques étrangers qui en soient actuellement atteints ou récemment guéris, il est de toute évidence qu'elle est contagieuse (Chomel).

C'est dans de telles conditions qu'ont été recueillies les observations que nous ferons figurer ici. Aussi, quelle que puisse être leur valeur, éviterions-nous, pour parer à toute objection, d'invoquer celles qui sont faites au milieu des foyers épidémiques et dans les grands centres de population, s'il nous était possible de nous dispenser de dire quelques mots de certaines observations faites dans de grands foyers, observations qui, soit par leur nombre, soit par la sévérité avec laquelle elles ont été faites, s'imposent à l'examen.

Ainsi en est-il des faits relatifs aux ravages, le plus souvent successifs, de l'épidémie, se limitant parfois à une rue, à une maison, à une famille, tandis que les rues, les maisons, les familles voisines sont épargnées. Des observations de ce genre ont été faites dans toutes les épidémies, dans celle de 1849, notamment, par Spindler; dans la dernière, par Stoufflet, dans son *Histoire du choléra* à l'hôpital Lariboisière, et par Ch. Fernet, dans son travail sur le choléra chez les enfants, à l'hôpital Sainte-Eugénie. Sur 37 enfants, observés par Ch. Fernet, 14 appartenaient à des familles où le choléra avait déjà fait d'autres victimes; 11 enfants venaient de perdre leur mère, 1 avait sa mère très-malade, 2 avaient perdu leur frère. Plusieurs fois on avait amené en même temps à l'hôpital deux ou trois enfants, frères ou sœurs, atteints de choléra, et dont la mère venait de succomber à la maladie. Sans doute on peut, comme l'a fait A. Després, à l'occasion de la thèse de Stoufflet, objecter à quelques-uns des faits de cette espèce l'insalubrité du logement, une triste communauté, chez les sujets affectés, de conditions hygiéniques et d'antécédents sanitaires défavorables. Mais, outre que ces objections ne peuvent s'adresser à tous les cas, on doit faire remarquer que ces conditions fâcheuses sont souvent identiques dans d'autres maisons, dans d'autres familles, placées dans le même foyer d'épidémie, mais dans lesquelles les sources immédiates de contagion font défaut.

Ainsi en est-il encore des observations sur la contagion faites par Briquet, en 1849, à l'hôpital de la Charité. Suivant, pour ainsi dire, la maladie de lit en lit, de salle en salle, à partir du 9 mars 1849, jour où la première cholérique fut apportée à l'hôpital, jusqu'au moment où la trop grande multiplicité des cas ne put lui permettre de continuer ses investigations sur ce point, le savant académicien, après une longue et rigoureuse analyse des diverses conditions dans lesquelles se trouvaient les malades de l'hôpital de la Charité, est arrivé à cette conclusion qu'il nous paraît difficile d'attaquer, à savoir, que la grande proportion des cas intérieurs, c'est-à-dire développés à l'hôpital, comparée à celle des malades venus du dehors, ou à la population générale, ne pouvait être attribuée qu'à la contagion.

A Strasbourg, aucun cas de choléra ne s'était montré à l'hôpital jusqu'au 28 août 1849 : ce jour 2 cholériques venus de la seule maison infectée de la ville sont placés dans une salle contiguë à celle qui servait de logement à des vieillards pensionnaires. Le 2 septembre, l'un d'eux

est frappé par le choléra, et, jusqu'au 14, de 40 de ces hommes, 24 sont atteints, 16 succombent (Spindler).

A Munich, en 1836, 326 cas de choléra ont été traités à l'hôpital; 106 y avaient éclaté au fur et à mesure de l'arrivée des cholériques de la ville (Gietl, cité par Griesinger).

A Vienne, en 1854, l'entrée de chaque cholérique dans les salles communes déterminait de nouveaux cas (Haller).

Il en fut de même à l'hôpital militaire de Kiev (Russie) (De Hübbenet).

Si l'influence épidémique, trouvant dans des organismes déjà malades une proie plus facile, suffisait seule pour expliquer le développement considérable des cas intérieurs, il faudrait qu'on pût reconnaître un rapport assez exact entre les chiffres des cas intérieurs et le degré d'intensité de l'épidémie dans le milieu où est situé l'hôpital. Jules Bucquoy a prouvé qu'il n'en est pas ainsi.

Au début du choléra de 1853, 35 cholériques avaient été admis, du 11 au 22 novembre, dans les hôpitaux. L'Hôtel-Dieu en reçut 15 pour sa part, presque moitié de la totalité. Or, sur les 23 cas qui, jusqu'au 22 novembre, furent déclarés comme cas intérieurs, 16, c'est-à-dire près des deux tiers appartiennent à l'Hôtel-Dieu.

Est-il possible, devant ce résultat, d'écarter l'idée de toute influence des cas extérieurs sur le développement de ceux de l'intérieur, surtout si l'on remarque : 1° que le choléra n'a paru dans les salles de l'Hôtel-Dieu que plusieurs jours après que des cholériques y eurent été apportés du dehors ; 2° que les cholériques amenés de l'extérieur venaient des quartiers les plus différents, et que la population des établissements voisins de cet hôpital était, comme le prouvent les chiffres de la mortalité, la moins atteinte par le fléau.

D'autre part, les tableaux du premier rapport de M. Blondel nous apprennent qu'en 1849, quatre établissements (la Maison de santé, Bon-Secours, Saint-Antoine et Sainte-Marguerite), situés dans des quartiers où règne le choléra, ne présentent un chiffre important de cas intérieurs qu'après un assez long temps et seulement lorsqu'un certain nombre de cholériques y ont été admis.

Enfin nous devons une mention particulière aux faits rapportés par plusieurs auteurs et notamment par Récamier, Guérard, dans lesquels on voit plusieurs cas de choléra se développer successivement, dans le même lit, tandis que les malades des lits voisins sont épargnés, ou même qu'il ne se montre pas dans le service d'autre cas de choléra. Dans plusieurs de ces faits, la literie n'a pas été ou a été incomplétement renouvelée.

Après l'étude de ces documents qui, pour être recueillis dans un foyer épidémique, n'en ont pas moins leur signification, nous allons passer en revue des observations d'importation dans des localités saines par des provenances de pays infectés.

En 1847, Contour, cité par Tardieu, pendant la mission dont il fut

chargé pour aller étudier le choléra en Russie, observa le fait suivant : Dans un village du gouvernement de Tchernigov, du 30 au 31 août 1847, une jeune fille tombe malade et meurt dans la nuit. Le jour de l'enterrement, son frère, à la suite de quelques excès, est atteint du choléra et succombe en vingt-quatre heures. Le père de ces deux jeunes gens ne tarde pas à les suivre, il est emporté en trois jours après son fils. Une femme qui a donné des soins à cette famille meurt le lendemain ; et deux jours plus tard, le mari de cette femme a le même sort. A partir de ce jour-là seulement l'épidémie se répand dans la province.

Le 17 août 1849, dit Pellarin, le choléra fut introduit à Givet, petite ville de notre frontière du nord, par un domestique arrivé de Bruxelles, et qui en présenta les symptômes caractéristiques le jour même. Le premier cas, parmi la garnison, porta sur un grenadier lié avec la servante qui avait soigné le premier cholérique et qui mourut elle-même du choléra le 31 août. Or, le grenadier l'avait visitée pendant sa maladie, notamment le jour de sa mort, et le soir, à 11 heures, lui-même était pris des symptômes les mieux caractérisés, et il succombait à 7 heures du matin.

18 autres militaires, provenant de la même caserne occupée seulement par deux compagnies, tel fut le contingent de la première journée épidémique.

Fumay, petite ville de 3,000 âmes, est à vingt-deux kilomètres de Givet. Depuis le 17 août que le choléra s'était montré à Givet, jusqu'au 11 octobre, les habitants de Fumay n'avaient pas ressenti les moindres symptômes de l'épidémie. Le 11 octobre, un bataillon du 63e quitte Givet, se dirigeant sur Fumay. En route, un soldat est pris du choléra; on le transporte dans cette dernière ville, où il meurt le lendemain. Deux jours plus tard, le choléra se déclare dans la ville et y fait pas mal de victimes.

En 1849, une dame quitte Paris avec une diarrhée intense dont elle confiait, sans succès, la guérison à l'homœopathie. Elle arrive près de Mantes, dans un village isolé, très-écarté de la ligne du chemin de fer. Bientôt elle y est prise du choléra et meurt. Trois personnes seulement, une mère et ses deux filles, approchèrent cette dame pendant sa maladie et lui donnèrent des soins. Une de ces trois personnes, la mère, eut bientôt le choléra et y succomba. Ce fut le seul cas qui se développa dans le pays (Bouvier).

Brochard (1854), dans un mémoire marqué au coin des saines notions de la pathologie générale, a rapporté un grand nombre d'observations très-concluantes tirées de sa pratique à Nogent-le-Rotrou en 1849, ou empruntées aux renseignements qui lui ont été transmis par plusieurs de ses confrères pour la même année : Dufay (de Blois), Ferrand (de Mer), Chambay (d'Alençon), Ragaine (de Mortagne), Gallopin (d'Illiers). L'unanimité de ces médecins, chargés officiellement, pour la plupart, de l'étude des épidémies, et placés dans les meilleures conditions d'investigation, est fort remarquable dans son expression sur les propriétés contagieuses du choléra.

Une voiture de nourrices, se rendant à Nogent-le-Rotrou, partit, le 28 mars 1849, de la direction de la rue Sainte-Apolline, ramenant, dans leur pays des nourrices arrivées à Paris en état de parfaite santé, et le quittant après y avoir séjourné quelques jours. Une d'elles, à son départ, présentait déjà les prodromes du choléra. L'état sanitaire de l'arrondissement de Nogent-le-Rotrou était alors excellent; il n'y avait dans le département d'Eure-et-Loir aucune affection diarrhéique épidémique. Brochard a eu soin d'établir ces prémisses avec la plus scrupuleuse exactitude. La nourrice, déjà touchée par l'épidémie à sa sortie de Paris, voit, sous l'influence du voyage, s'aggraver les symptômes prodromiques, et, arrivée dans la commune de Brunelles, au milieu de laquelle elle habitait une maison isolée, située sur un coteau parfaitement aéré, déjà atteinte du choléra confirmé, elle meurt le lendemain. Quelques heures après, son nourrisson succombe lui-même au choléra. La sœur de cette femme, qui jouissait d'une bonne santé et qui demeurait dans un hameau éloigné, vient lui donner des soins. Frappée immédiatement du choléra, elle meurt au bout de quelques jours. Il n'y eut ensuite aucun autre cas de choléra dans toute la commune de Brunelles.

Le nourrisson d'une autre femme atteint du choléra pendant le voyage succombe immédiatement après son arrivée à Nogent-le-Rotrou. Cette nourrice, prise du choléra le lendemain, meurt en vingt-huit heures. Plusieurs femmes, jusqu'alors bien portantes, lui donnent des soins ; deux d'entre elles succombent en peu de jours au choléra ; une autre a une cholérine douteuse. Dès lors l'épidémie se répand dans la ville et y cause de grands ravages.

Suivent plusieurs faits de succession de cas de choléra chez les divers membres d'une même famille, tels que celui-ci :

L'enfant Laprade était en nourrice chez la femme Chartrain, rue Saint-Hilaire. Il fut atteint du choléra le 7 mai et succomba le 8. Cette nourrice, dont le logement se composait d'une seule chambre, avait deux petites filles en bas âge. L'une, âgée de deux ans, tomba malade le 17 et succomba le 18 ; la seconde, âgée de huit mois, fut atteinte le 24 et mourut le 28.

Plusieurs nourrissons sortis à des époques différentes d'un foyer cholérique, et transportés dans des lieux sains éloignés les uns des autres, dont quelques-uns sont placés tout à fait en dehors de la sphère d'activité de l'épidémie, font éclater après leur arrivée des cas de choléra nombreux.

Les faits d'importation par des nourrices ou des nourrissons de provenance cholérique sont tellement multipliés qu'il est impossible de les rapporter tous. Il faut pourtant faire remarquer les communications sur ce sujet de Huette (épidémie de 1854), de Ferrand, de Jules Bucquoy et de Bucquoy père (épidémie de 1865-1866).

Par des observations rapportées avec soin, Huette a établi que, dans quatorze communes de l'arrondissement de Montargis, l'épidémie s'est développée par importation.

De même que Brochard, Huette a pris soin d'établir que ces communes, lors de l'importation, étaient en dehors de toute influence épidémique. Voici quelques-uns de ces faits.

A Saint-Maurice, où aucun cas de choléra ne s'était produit, un premier éclate le 28 juin chez un nourrisson amené la veille de Paris. Deux jours après l'enfant de la nourrice fut pris et succomba le 3 juillet. L'enfant de Paris, qui avait été le premier atteint, mourut le lendemain.

La nourrice éprouva, le 4 juillet, les symptômes d'un choléra léger et reçut les soins de sa mère, venue de Moulon, où il n'existait pas de choléra. Cette dernière fut prise d'un choléra grave qui l'enleva en douze heures. Sa fille aînée vint aussi de Moulon pour soigner sa mère et sa sœur. Deux jours après, elle fut atteinte, éprouva des accidents sérieux, mais guérit.

Le père de la nourrice fut aussi frappé et guérit également. On n'observa pas d'autres cas dans le village.

A Chevillon, l'épidémie fut apportée par l'enfant d'une femme morte du choléra à l'hôpital de Montargis et qui fut recueilli dans ce village où il mourut ; les personnes qui l'avaient abrité eurent le même sort.

A Chastenoy, c'est une nourrice arrivant de Paris qui éprouve des accidents cholériques le 12 septembre. La mère, également atteinte, succombe le 16 ; le mari de la nourrice meurt le 17 ; celle-ci parvient à se rétablir. On n'observa pas d'autres cas dans le voisinage.

Le 20 août 1866, une femme faisant métier d'élever des nourrissons, partit de Mer pour Paris ; elle y resta quelques jours et revint avec un enfant nouveau-né.

Dans la nuit du 24 au 25, elle fut prise des symptômes du choléra et mourut dans la journée du 25. Ce fut le premier cas signalé dans le pays.

Le lendemain, sa fille, âgée de dix-sept mois, meurt en présentant les mêmes symptômes après vingt-quatre heures de maladie.

Le 27, c'est le tour de la sœur de la nourrice, âgée de quarante-un ans. Après avoir donné des soins aux deux premières victimes et assisté à l'inhumation de sa nièce, elle rentre chez elle à neuf heures du matin ; à dix heures, elle déjeune de bon appétit ; à midi, elle est prise d'accidents cholériques et meurt dans la soirée même.

Le 4 et le 6 septembre, trois des enfants de cette dernière femme, habitant la même maison, vivant dans le même milieu, meurent successivement et de la même façon qu'elle.

Avant eux, dès le 27 et le 30 août, deux voisins de la première avaient été atteints et rapidement enlevés.

En un mois, il y eut dans la petite ville de Mer, trente-un décès par suite du choléra importé par cette nourrice (Ferrand).

De nouveaux faits de transmission du choléra par des nourrices ou des nourrissons ont été soumis par Jules Bucquoy à l'appréciation de la Société médicale des hôpitaux dans les séances des 8 novembre, 27 décembre 1865 et 26 octobre 1866.

Le premier document qui lui est parvenu, émané de l'inspecteur des enfants assistés (1865), nous montre :

1° Un nourrisson venant de Paris et succombant au choléra dans l'arrondissement de Péronne le 28 octobre ; le mari de la voisine fut atteint et succomba. Cinq autres voisins ou voisines furent atteints également.

2° Une nourrice arrivant également de Paris, qui succombe au choléra ; son enfant est remis à une autre nourrice, qui meurt ainsi que son nourrisson.

3° Une autre nourrice également atteinte. Les uns et les autres faisaient partie d'un même convoi qui avait séjourné plusieurs jours à Paris, au moment où l'épidémie sévissait avec intensité dans le quartier de la direction municipale des nourrices.

Dans un second document, Bucquoy père, médecin des épidémies de l'arrondissement de Péronne fournit sur les faits précédents des détails qui nous paraissent établir formellement l'importation. Il a fait, en 1865 et 1866, de nouvelles observations sur l'importation et la transmission du choléra. Les faits qui se sont présentés à son examen sont nombreux. Six ont été publiés avec détails. Quatre sont relatifs à des nourrices apportant le choléra de Paris ; deux, à des femmes qui en ont puisé le germe à Amiens. Il en est un sur lequel nous reviendrons lorsque nous étudierons suivant quel mode s'effectue la transmission. Dans tous, on voit la maladie se développer au milieu de populations exemptes de l'influence épidémique ; dans tous, elle est manifestement apportée d'une localité infectée ; partout elle se communique promptement de la manière la plus évidente des premiers individus malades aux personnes de leur famille ou de leur voisinage qui leur avaient donné des soins ou qui les avaient seulement approchés ; enfin la maladie, après avoir fait un certain nombre de victimes, a semblé s'éteindre sur place, soit par suite des précautions que partout on a prises pour désinfecter les lieux et les choses contaminées, soit par l'effet des cordons sanitaires que la terreur établissait autour des cholériques.

Dans l'arrondissement de Joigny, deux cas d'importation et de transmission du choléra par des nourrices venant de la direction de Paris ont été observés par Roy et Bazot, cités par Jules Bucquoy.

Du 10 au 30 octobre 1865, Roy a observé à la Ferté-Loupière onze cas de choléra. Deux nourrices, les femmes Pierron et Colas, furent prises peu après leur retour de Paris ; la femme Colas seule succomba ; mais toutes deux perdirent du choléra le nourrisson qu'elles ramenaient, et chacune également un de leurs propres enfants, âgés l'un et l'autre de trois ans. En somme, cinq victimes sur onze cas qui se développèrent chez un homme, cinq femmes et cinq enfants. Il n'y eut de cas de mort que dans les maisons des femmes Pierron et Colas. Depuis le 30 octobre, aucun cas ne s'est déclaré dans la contrée, et il n'y avait pas de ces diarrhées qui précèdent ou qui suivent l'épidémie.

Le 7 novembre 1865, des nourrices arrivent dans la commune de la Celle-Saint-Cyr, où il n'y a pas de choléra ; dès le lendemain, un des

nourrissons a succombé en quelques heures, après avoir présenté tous les symptômes de cette maladie. La nuit suivante, dans la même maison, la nourrice et les autres enfants tombent malades : la première traîne quelques jours et meurt également; un des enfants, frère de celui qui a succombé, meurt aussi très-rapidement du choléra.

Un peu plus tard, une tante de cette même nourrice, qui l'avait soignée pendant sa maladie, meurt victime également, et le médecin lui-même est atteint d'un choléra léger. Ce n'est pas tout. Quelques jours après quatre autres cas se déclaraient, et c'était encore chez des voisines de la nourrice la première frappée (Bazot).

Les recherches faites par Benoît sur l'*ensemble* des cas de choléra du village du Puix lui ont fourni des cas tellement concluants qu'elles méritent d'être exposées avec quelques développements.

Le 13 août 1854, une mendiante venant de Belfort, où régnait l'épidémie, reçoit l'hospitalité chez Marsot, maréchal au Puix, y tombe malade et meurt le lendemain, avec tous les signes du choléra algide. Le 16, Marsot est frappé à son tour et guérit. Le 18, une femme qui a prié auprès du cadavre de la première victime est atteinte et meurt le 22; le mari de cette femme qui, malgré la défense du médecin, avait continué à coucher dans le lit commun, meurt du choléra; ses trois enfants sont lavés, habillés à neuf et éloignés, et la maison est fermée. Le 25, un voisin de cet homme est atteint et succombe. Un autre voisin renvoie des ouvriers qui habitaient chez lui; deux d'entre eux vont loger chez Collin, à l'autre extrémité du village : l'un d'eux tombe malade le 29, et veut rentrer à son village natal qui est à deux lieues; ne pouvant continuer sa route, il est recueilli à moitié chemin dans le village de Chaux, par Serre, chez lequel il reste quelques heures, puis est transporté chez lui dans une couverture appartenant à Serre. Le 30, Muller, autre ouvrier logé chez Collin, prend le choléra et meurt le 31. Le 1er septembre, c'est l'enfant de Collin, le logeur, et le 2 septembre Desneuty, autre pensionnaire de Collin; ce jour-là encore, la servante du logeur qui était demeurée près des deux malades meurt du choléra. La femme et les enfants de Collin sont renvoyés par ordre du médecin, qui prescrit la désinfection et la fermeture de la maison. Le mari seul résiste et se couche dans le lit où son enfant était mort; il est frappé et succombe lui-même dans la nuit du 4 au 5 septembre.

Sa femme, rentrée depuis la maladie de son mari, est atteinte le 6 et guérit.

La femme Copatey, habitant dans le foyer créé par Collin une maison voisine de celle du logeur, est atteinte le 11 et meurt le 12. La fille de cette femme, qui avait négligé d'exécuter les prescriptions de désinfection, est atteinte le 15 et meurt. Le dernier cas du village est fourni le 23 septembre par Claudel, ivrogne qui demeurait assez loin. C'est le seul cas pour lequel la filiation ne soit pas apparente.

Serre avait recueilli un malade chez lui et lui avait prêté sa couverture. Sa femme va, le 29 août, la chercher dans le village voisin, la rap-

porte à la maison ; elle est atteinte du choléra le 2 septembre et succombe : c'est le premier cas du village de Chaux. Serre refuse de détruire les objets qui avaient servi à sa femme ; sa mère et un jeune enfant, qui habitaient la chambre où elle était morte, succombent le 7 et le 8 septembre. Les faits se succèdent dans le village de Chaux dans les mêmes conditions que dans celui du Puix.

Pendant le choléra de Berlin de 1853-1854, un ramoneur quitte cette ville et arrive le 3 octobre à Prenzlau. Il tombe malade et meurt du choléra confirmé le 5, à l'hôpital. Les premiers cas observés dans la ville éclatent à l'hôpital, dans le lit et près du lit qu'il avait occupé ; en même temps deux autres cas se déclarent dans la maison dans laquelle il était tombé malade. C'est d'abord un jeune enfant qui succombe, et, deux jours après lui, la femme qui l'a soigné ; la mère de cette femme, arrivée d'un village voisin pour lui donner des soins, retourne chez elle et meurt du choléra. Plusieurs cas éclatent dans ce village. Le médecin inquiet pour sa famille l'envoie dans une ville voisine ; six jours après, son fils est frappé d'un choléra algide suivi de plusieurs autres cas dans le voisinage ; aucun cas n'avait été observé dans cette localité (Loewenhardt).

Dans la nuit du 16 au 17 juillet 1854, un cas de choléra algide est constaté chez une femme venue à Sainte-Marie-aux-Mines d'une localité voisine où sévissait le choléra. Couchée d'abord sur le lit de camp d'un corps-de-garde, elle est ensuite portée à l'hôpital où elle meurt le lendemain.

Un sergent de ville qui avait couché sur le lit de camp que la malade avait couvert de ses déjections, est atteint deux jours après d'un choléra confirmé et guérit (Léon Gros).

En laissant de côté, parce qu'il sont entourés d'une certaine obscurité, le fait si souvent cité de l'importation du choléra à l'île Maurice par la frégate anglaise la *Topaze*, venant de Calcutta (1819), et celui de l'importation de la maladie à l'île Bourbon ou de la Réunion, par le *Pivert*, venant de Maurice, nous extrayons d'un travail de Laugaudin deux exemples d'importation : l'un à Maurice, l'autre à Bourbon.

En 1856, deux navires, l'*Hydérée* et le *Futtay-Mombarrack* arrivent à Maurice, l'un le 5, l'autre le 8 janvier, avec le choléra à bord. Ils sont mis en quarantaine et envoyés pour mettre à terre leurs immigrants, à l'îlot Gabriel.

Le *Futtay-Mombarrack* débarque ses passagers le 14, revient au mouillage le 15 et est admis à la libre pratique le 17.

L'*Hydérée* débarque les siens le 17 et le 18, revient au mouillage le 19 et est admis à la libre pratique le 24.

Un petit bateau à vapeur portait chaque jour au lazaret des vivres pour les gens qui y étaient internés. Un homme de couleur, le nommé Alfred, homme de confiance du fournisseur, embarqué sur ce steamer, est atteint quelques jours après par le choléra et meurt le 24. Le bateau n'en revient pas moins mouiller dans le port et l'équipage va passer la nuit à

terre. Ce n'est que le lendemain que tous ces matelots sont renvoyés à leur bord et le bateau à vapeur mis en quarantaine.

Le surlendemain de la mort d'Alfred, c'est-à-dire le 26, un homme est atteint du choléra en ville et meurt. Un habitant de la campagne, venu en ville pour ses affaires, est atteint presque aussitôt et guérit, mais le domestique qui l'avait soigné est frappé à son tour et succombe. A partir de ce moment, le choléra se répand dans la ville.

Dans ces cas, les faits s'enchaînent d'une façon manifeste. La transmission directe est patente.

Le second fait, dont les péripéties ont été suivies par l'auteur, depuis l'origine de l'épidémie jusqu'à sa terminaison, lui ont fourni les éléments d'une narration remarquable par sa netteté et sa précision. Elle nous montre le choléra introduit à Saint-Denis, en 1859, par la mise à terre de Cafres contaminés apportés par le *Mascareigne*, de Quiloa (côte orientale d'Afrique), où régnait la maladie ; puis celle-ci est ensuite transportée au loin par d'autres individus contaminés à leur tour.

Au moment où le choléra sévissait à Saint-Denis, quatre navires chargés d'immigrants arrivent sur rade; comme ils n'avaient à bord aucune maladie contagieuse, et que leur état sanitaire était satisfaisant, ils furent admis à la libre pratique.

Les capitaines de deux de ces navires, le *Victor-Amédée* et l'*Angélina*, voulant préserver leur cargaison humaine du choléra qui régnait à terre, se décidèrent à se mettre en quarantaine, mais malheureusement non d'une manière absolue. Le capitaine de l'*Angélina*, qui avait un lieutenant natif de Saint-Denis, laissa ce jeune homme aller passer vingt-quatre heures à terre dans sa famille, et n'établit la quarantaine que le lendemain après son retour à bord. Le capitaine du *Victor-Amédée*, moins sévère encore, n'établit la quarantaine que pour ses Cafres; ainsi chaque jour, un canot monté par ses matelots, allait à terre chercher des vivres. Au bout de peu de jours, les cargaisons sont envahies et décimées par le choléra qui y avait été introduit par ces communications avec un foyer épidémique.

La préservation de deux autres navires mouillés sur rade tout à côté des précédents, dans les mêmes conditions de santé et d'encombrement, mais pour lesquels la séquestration fut absolue, donne à penser que le principe cholérique ne fut pas apporté aux premiers par la brise qui, toutes les nuits, souffle de terre au large (Laugaudin).

Cette même année 1859, arrive à Hellville, chef-lieu de Nossi-Bé, venant de la côte d'Afrique, un boutre arabe chargé d'immigrants atteints du choléra. Le lendemain, le bateau est renvoyé de Nossi-Bé, et il va porter ses malades à Manambourou, sur la côte de Madagascar. Mais pendant la nuit qu'il passe au mouillage, ce navire jette à la mer près de cent cadavres d'individus décédés à bord. Le flot porta au rivage la plupart de ces corps, et, comme il était impossible de les laisser là, une corvée de huit condamnés fut désignée pour aller les immerger au large. Aussitôt le choléra éclate sur ces huit hommes, qui succombent tous; en même

temps trois ou quatre cas se déclarent dans l'établissement des frères de la Doctrine chrétienne et dans le camp africain, situés l'un et l'autre sur le bord de la plage où étaient venus échouer les cadavres. Heureusement le fléau ne s'étendit pas, et ce furent les seules victimes qu'il fit sur le plateau d'Hellville (Giraud, cité par Laugaudin).

Les recherches provoquées à l'occasion de la dernière épidémie n'ont fait que donner une éclatante confirmation aux observations qui viennent d'être rapportées.

Pélikan a communiqué à la Conférence internationale quatorze faits très-concluants concernant l'épidémie de 1847 en Russie, et un autre cas manifeste d'importation à Sébastopol, en 1848, par un navire parti de Nicolaïev.

Nous avons déjà dit comment le choléra a été introduit, en 1865, à Marseille et à Constantinople. Les circonstances de l'importation dans cette dernière ville nous semblent particulièrement démonstratives (*voy.* p. 348).

Le 7 août 1865, plusieurs familles venant de Prusse arrivèrent dans le village de Borchi, district de Balta, en Russie, pour y être employées au chemin de fer. Dans le trajet elles s'étaient arrêtées un jour, le 4, à Galatz, où sévissait le choléra, et avaient traversé Odessa le 5 août. Tous ces Allemands paraissaient, à leur arrivée à Borchi, jouir d'une bonne santé; seulement un enfant, appartenant à la famille Jans, atteint de diarrhée, mourut le 10 août. A partir de ce jour le choléra commença à sévir violemment parmi les habitants du village et parmi les Allemands arrivés. La mère de l'enfant Jans tomba malade le 18 août et mourut le 20. Bientôt après succombèrent encore deux enfants de cette femme. Sur huit des Allemands atteints, un seul guérit. De Borchi la maladie se propagea au village de Gavinossa et s'étendit au loin. (Extrait d'une communication officielle, journal de Saint-Pétersbourg, n° 23, 1865.)

Dans un fait dont la relation nous a été donnée par Pettenkofer, le choléra est transporté au loin, par chemin de fer, à Altenbourg, en Saxe, au centre de l'Allemagne, par une dame E..., arrivant dans cette ville le 24, après être partie le 16 d'Odessa, où déjà existait le choléra importé de Constantinople. Cette dame avait avec elle son enfant âgé de vingt et un mois et souffrant de la diarrhée pour laquelle il reçut le 27 août les soins du docteur Geinitz et qui mourut le 31. Le 27 août, la dame E... tombe malade elle-même, et le 28, Geinitz constate tous les symptômes du choléra asiatique. Elle meurt le 29. Le même jour, dans la même maison, la belle-sœur de la dame E... est atteinte et succombe le 30. De cette maison, le choléra se répandit dans la ville et aux environs. La famille d'un ouvrier, mort le 13 septembre à Altenbourg, importa la maladie à Werdau.

L'habitation occupée par cette famille fut le point de départ d'une épidémie qui enleva 2 pour 100 de la population de la ville.

Le fait qui suit, extrait du *Medical Times and Gazette* (1865), nous fournit un exemple frappant de choléra contracté dans une localité in-

fectée et importé dans un endroit sain où la maladie se propagea exclusivement à des personnes ayant des rapports plus ou moins directs avec les malades.

En septembre 1865, le choléra se montra à Southampton.

A cette époque, les époux Groombridge, du village de Thoydon-Bois, à deux milles d'Epping, comté d'Essex, se rendirent à Veymouth pour cause de santé; M. Groombridge souffrait d'une affection intestinale. Le 25 septembre, ils reviennent à Thoydon après avoir passé par Southampton, où existait le choléra. Déjà, pendant le voyage de retour, madame Groombridge s'était sentie indisposée. Le 26 septembre MM. les docteurs Mac-Nab sont appelés auprès d'elle, et, à part une légère diarrhée, ils ne trouvent rien d'alarmant dans son état. Le 28 éclatent les symptômes du choléra asiatique, aux suites duquel elle succombe le 9 octobre. Le 30, sa fille, âgée de sept ans, est atteinte et meurt dans l'espace de neuf heures; le même jour, un domestique de la maison est frappé, mais il guérit.

Les médecins Mac-Nab, pendant tout ce temps avaient été très-assidus auprès de leurs malades. Le 2 octobre, Mac-Nab aîné est atteint de choléra et meurt le 3. Deux autres attaques ont lieu le 2 dans la maison Groombridge et sont suivies de guérison. Le 6 octobre, M. Groombridge lui-même, l'un de ses laboureurs nommé Riley, la mère de madame Groombridge et M. Charles Groombridge sont frappés et meurent tous, à l'exception d'une seule personne.

Le nommé Riley, qu'on avait transporté chez lui, y succombe le 7; une femme, nommée Saville, qui lui avait donné des soins et qui avait enseveli le cadavre, est atteinte le 7 et meurt le lendemain. La maladie ne s'est pas répandue au delà. Cependant deux autres cas se rattachant aux précédents eurent lieu à Coppice-Row, situé à une demi-lieue de la maison Groombridge, dans la famille du laboureur Haggar. Un de ces cas, celui de Henry Haggar, finit par la mort, le 2 novembre, dans l'espace de vingt-deux heures. Or la femme de Haggar était la fille de la femme Saville, qu'elle avait soignée pendant sa maladie. Elle avait changé d'habits avant de retourner chez elle; mais elle les avait lavés plus tard dans sa propre maison.

Qu'on nous permette enfin d'invoquer un témoignage auquel les partisans de la transmissibilité doivent attacher d'autant plus de prix qu'il émane d'un homme qu'on ne songera pas à accuser d'être un défenseur trop ardent des idées contagionnistes; ce témoignage est celui de Maurin.

L'auteur que nous venons de nommer a fait le relevé des communes du département des Bouches-du-Rhône visitées par le choléra en 1865. Sur 106 communes, 28 ont payé tribut à l'épidémie, et sur ces 28, 15, de l'avis de Maurin, ont été infectées par importation.

Voici deux des quinze observations dont les détails ont été donnés par Maurin.

Bouc, commune de l'arrondissement d'Aix, 1,275 habitants, à 42 kilomètres de Marseille, reçoit, le 2 août, Bremond, âgé de six ans, venu

de Marseille avec la cholérine ; le 10 août, choléra confirmé ; mort le 13.

Sa sœur Edwisa Bremond, âgée de cinq ans, est atteinte le 12 et succombe le 16.

Une autre sœur, Adèle Bremond, âgée d'un an est prise de symptômes cholériques et meurt le 17.

Enfin une parente, venue deux jours après voir les Bremond, est atteinte le 17 et meurt le 20.

Dans la commune de Martigues, d'après le même auteur, un cas de choléra est importé de Marseille par un capitaine marin le 14 août ; la maladie se répand et atteint soixante personnes, sur lesquelles trente-neuf succombent. Quoique l'auteur déclare qu'on ne peut assigner un rôle à la contagion dans cette diffusion, il convient toutefois que le ma a été importé.

Nous pourrions multiplier beaucoup ces exemples. La liste des faits de cet ordre qui ont été publiés est loin d'être épuisée. Mais, si nous ne nous abusons, ceux que nous avons relatés, puisés à des sources authentiques, à toutes les époques, dans tous les pays, et j'allais dire empruntés à toutes les opinions, suffisent pour répandre sur la démonstration une clarté lumineuse.

3° *Preuves tirées de l'évolution des épidémies dans les localités atteintes.* — La transmissibilité reçoit encore un supplément de preuves de l'étude du mode de progression des épidémies, soit dans les différentes localités d'un pays, soit dans une même localité, d'un quartier à l'autre.

Ces recherches sur la création de foyers successifs dans les petites, localités, ou dans des villes, ont été particulièrement bien conduites par Brochard, pour l'arrondissement de Nogent-le-Rotrou ; par Benoît, pour la vallée de Giromagny ; par Spindler, pour la ville de Strasbourg ; par Mongeri, pour celle de Constantinople qu'on peut considérer comme un vaste assemblage de petites localités distinctes, n'ayant entre elles que des communications faciles à saisir.

A Strasbourg, un premier foyer est créé par un enfant de quatre ans, venant d'un village éloigné de 40 kilomètres, et où régnait le choléra. Il arrive à Strasbourg le 14 et meurt le 18 du choléra. Une jeune fille de la rue des Dentelles, qui était allée voir cet enfant et avait séjourné près de son cadavre, prend le choléra le 21 août 1849.

Neuf personnes, dans la maison qu'elle habite, sont successivement frappées du 24 au 30 août.

Dans une rue éloignée, le choléra se déclare chez une garde qui a soigné un des malades de la rue des Dentelles ; elle meurt.

Une femme de la maison voisine est frappée immédiatement après et meurt.

Deux personnes qui habitent la maison de cette dernière, délogent le lendemain. L'une d'elles est atteinte dans son nouveau logement au bout de deux jours, et la deuxième au bout de quatre jours. Elles ont succombé toutes les deux.

Un troisième foyer se détache encore de celui de la rue des Dentelles

par l'intermédiaire d'un homme qui avait passé la journée dans la maison infectée; son fils qui ne l'avait point accompagné, est frappé à son tour (Spindler).

A Constantinople, ainsi que nous l'avons vu, le choléra, se manifesta tout d'abord, dans l'arsenal, là où il avait été importé par les malades débarqués le 28 juin du *Moukbiri-Surur;* de l'arsenal il gagna le quartier attenant, Kassim-Pacha, habité par des ouvriers non enrégimentés de l'arsenal, colonie de 4 à 5,000 personnes presque toutes d'origine asiatique, kurde ou arménienne, habitant par escouades des khans infects sortes d'établissements destinés au logement des marchands étrangers ou des simples journaliers, et dont les chambres, bien qu'elles ne présentent que 4 à 5 mètres carrés de superficie, abritent cependant 12 à 15 personnes chacune. On conçoit quels ravages devait exercer l'épidémie sur des individus vivant dans de si mauvaises conditions hygiéniques.

Pendant que le quartier de Kassim-Pacha était décimé, le reste de la capitale jouissait de la plus parfaite santé, sauf quelques cas isolés qui se déclarèrent au bord de la mer, dans les environs de Kassim-Pacha, sur des habitants ayant des relations de nationalité ou de métier avec les locataires de ces quartiers, lorsque, tout à coup, on apprit que quelques attaques avaient eu lieu le 11 juillet à Yéni-Keui, village très-salubre sur le Bosphore, à 12 kilomètres à peu près de l'arsenal. Il fut établi que le premier cas de choléra à Yéni-Keui, eut lieu le 11 juillet, dans un café turc, sur la personne d'un ouvrier provenant de Kassim-Pacha, que le lendemain, plusieurs des individus qui fréquentaient ce café tombèrent malades, et que, parmi eux, deux moururent; que les jours suivants la maladie se propagea jusqu'au 16, jour où, à la suite de plusieurs décès dans des familles importantes, une panique extrême s'empara de la population du village, qui, presque tout entière, prit la fuite dans diverses directions. Musulmans, grecs, arméniens et juifs allèrent se réfugier dans d'autres villages et dans d'autres quartiers de la ville jusque-là indemnes, où ils portèrent la maladie. Les juifs surtout, qui avaient été le plus éprouvés et qui, dans leur précipitation, emportèrent avec eux, leurs effets souillés et leurs morts, devinrent les principaux agents propagateurs du mal. A Kouskoundjouk, à Has-Keui et à Balata, l'épidémie éclata presque aussitôt après l'arrivée des fuyards. Les relevés de l'intendance sanitaire et ceux de la commission spéciale ne laissent aucun doute sur ce point. De ce moment, l'épidémie se généralisa, et il devint difficile de suivre sa filiation (Mongeri).

4° *Preuves tirées de l'efficacité de certaines mesures préventives.* — Un dernier ordre de preuves qui militent d'une manière indirecte en faveur de la contagion est relatif à l'efficacité de certaines mesures préventives exécutées avec vigueur, et particulièrement de l'interruption des communications maritimes avec les lieux infectés.

En 1831, la cour impériale de Russie, composée de 10,000 personnes, s'est séquestrée à Peterhoff et à Tsarskoé-Sélo, et aucune attaque de choléra n'y a été observée (Barry et Russel, 1831).

Ici, viennent encore trouver place l'exemple des élèves de l'école militaire de Constantinople au nombre de cinq cents, séquestrés pendant l'épidémie de 1865, et préservés; celui de la Grèce, échappant aux précédentes épidémies, grâce à des quarantaines rigoureuses, subissant une épidémie cruelle en 1854, par la libre pratique du Pirée, et se préservant de nouveau, en 1865, par un système rigoureux d'isolement, bien que la maladie sévisse dans son voisinage.

Tandis que le choléra exerçait ses violences, en 1865, à Kassim-Pacha, parmi les ouvriers de l'arsenal, les forçats, au nombre de 5 à 600 furent épargnés pendant toute la durée de l'épidémie, par suite de l'isolement sévère auquel ils furent soumis, alors que les gardes du dehors, qui n'avaient aucune communication avec l'intérieur du bagne, furent presque tous atteints (Mongeri).

La préservation de Messine et de toute la Sicile, malgré le passage continuel, à petite distance, par le détroit de Messine, de navires provenant de pays où régnait le choléra, est encore un fait dont la portée ne saurait nous échapper. On sait, avec quelle énergie les habitants de ce pays ont interrompu toutes communications avec les contrées infectées.

Examen des objections adressées à la doctrine de la contagion. — Après avoir exposé les preuves qui nous paraissent déposer en faveur de la doctrine contagionniste, il nous reste à peser la valeur des objections formulées par ses adversaires, au nombre desquels on peut remarquer parmi les plus ardents, depuis 1849 jusqu'à aujourd'hui, Jolly, Martin-Solon, Didiot, Cazalas, Armand Jobert, Pietra-Santa, Stanski.

Stanski, dont la forme agressive n'est peut-être pas suffisamment compensée par la solidité du fond, ne trouve la contagion que dans la transmission par contact ou inoculation. Maladie contagieuse est pour lui synonyme de maladie inoculable. Nous avons fait ressortir les inconvénients attachés à cette manière restreinte d'envisager la question. Du reste, la logique des principes de cet auteur, le conduisant à nier également les propriétés contagieuses de la rougeole et de la scarlatine, nous sommes dispensé d'une plus ample réfutation.

Un des arguments des anticontagionnistes consiste à nier l'authenticité des faits invoqués en faveur de la contagion, ou à attaquer la manière dont les observations ont été recueillies. Nous admettons qu'un certain nombre, qu'un grand nombre, si l'on veut, des observations publiées, prêtent le flanc à la critique; mais le chiffre de celles qui peuvent se soustraire aux reproches de cette nature est encore suffisamment imposant. Nous aimons à nous figurer que celles que nous venons de rapporter méritent d'être rangés dans cette catégorie. Le lecteur appréciera.

Battus sur le terrain des faits, accablés par leur évidence démonstrative, les adversaires de la transmissibilité se retranchent derrière un mot. Coïncidence, hasard, telle est leur dernière et souvent leur unique réponse. Les coïncidences, nous ne les nions pas, nous les admettons aussi, malgré l'abus qu'on en a pu faire, et bien qu'elles n'expriment que des fins de non-recevoir pour une école qui ne sait pas toujours s'élever à la

conception des rapports qui unissent entre eux les phénomènes. Mais lorsque ces coïncidences se répètent dans des contrées diverses, éloignées les unes des autres, sous les yeux d'observateurs différents, dans des conditions identiques, elles finissent par constituer une loi et le hasard auquel on veut les attribuer devient une explication qui n'explique rien.

L'objection tirée des exemples sans nombre dans lesquels des individus, des localités, des villes exposés à la contamination échappent à la maladie, est tout simplement une offense à la logique. Depuis quand donc des faits positifs peuvent-ils être infirmés par des faits négatifs? Ceux-ci d'ailleurs, ne trouvent-ils pas souvent leur explication dans des circonstances particulières qui fournissent encore un nouvel appui à la démonstration de la transmissibilité?

Ici viennent se grouper les discussions afférentes à la résistance de certains lieux à l'importation du choléra, à la préservation relative des personnes spécialement vouées aux soins des cholériques, aux échecs fréquents des mesures de séquestration, à la prétendue innocuité du mélange des cholériques avec les individus atteints d'autres maladies, dans les établissements nosocomiaux.

La signification de l'innocuité acquise à certaines localités sera examinée lorsque nous étudierons les causes qui favorisent le développement des épidémies. On verra qu'elle est plus propre à venir en aide à la doctrine contagionniste qu'à la combattre.

Aux statistiques présentées pour démontrer que les personnes attachées au service des cholériques : médecins, élèves, sœurs hospitalières, infirmiers, ne sont pas frappées en plus grande proportion que le reste de la population, on peut opposer des chiffres contradictoires. S'il est vrai qu'au Caire, en 1831, sur 100 infirmiers et domestiques occupés à frictionner les cholériques, pas un n'a été atteint, qu'il en a été de même à l'hôpital de Mansourah où étaient employés 80 infirmiers; qu'à celui de Damiette, sur 60 servants, un seul a été malade (Clot-bey); si, en 1851, aucun des médecins, aucun des infirmiers attachés au service des cholériques, à l'hôpital d'Oran, n'a été atteint de choléra, s'il en a été ainsi à Constantinople en 1855 et 1856 (Cazalas), les choses sont loin de s'être partout passées d'une manière aussi heureuse.

A Madras, en 1818, l'épidémie frappait tout d'abord 20 médecins, 13 d'entre eux succombèrent (Graves).

En 1830, au rapport de Jahnichen, la proportion des malades à Moscou, fut de 30 à 40 pour 100 par 1,000 personnes que leurs devoirs appelaient dans les hôpitaux; tandis que pour la population prise en bloc, la proportion ne fut que de 3 pour 100. A Dublin, le choléra fit beaucoup de victimes parmi les médecins et les employés des hôpitaux (Graves).

Tous les médecins de Jassy, en 1831, à l'exception de trois, périrent avec leurs familles (Graves).

Sur 35 personnes faisant partie du service médical des cholériques de l'hôpital de Toulon, 10 avaient été frappées et 5 avaient succombé. A

Berlin, sur 115 personnes qui, à divers titres, constituaient le service médical de l'hôpital des cholériques, 57 eurent le choléra (Jules Worms).

Briquet et Mignot, pour le choléra de l'hôpital de la Charité, en 1849, ont établi par des chiffres, que les personnes attachées au service des malades dans cet hôpital, avaient été frappées dans une proportion double des autres. En effet, sur 146 personnes qui séjournaient soit habituellement, soit assez longtemps dans les salles, 24 ont été gravement malades, 6 sont mortes; soit un sixième de malades, et un vingt-troisième de morts.

Sur 6 médecins et 2 chirurgiens, il y eut 3 malades, 2 gravement atteints. Sur 19 élèves internes et chefs de clinique, et sur 30 élèves externes, il y eut 5 fort malades et 1 mort.

17 religieuses fournirent 3 malades très-graves.

Sur 68 personnes de service il y eut 13 malades, parmi lesquelles 5 morts.

Chez les employés qui ne séjournent pas dans les salles et qui n'y sont que momentanément, il n'y eut pas de malades sérieux.

Il importe de faire remarquer, qu'en 1832, la proportion des malades pour la population générale, était d'un vingt-cinquième et celle des morts d'un quarante-quatrième, et, en 1848, ces deux proportions furent d'un vingt-septième et d'un cinquantième.

A Copenhague, en 1853, du 11 juillet au 21 août, on compta 9 médecins morts par le fait de l'épidémie.

Mais supposons, pour un moment, qu'effectivement les personnes vouées aux soins des cholériques, ne sont pas frappées en plus grande proportion que les autres, cette innocuité ne saurait être une arme contre la transmissibilité; elle s'explique par une sorte d'acclimatement en vertu duquel les médecins habitués aux émanations délétères y deviennent insensibles dans une certaine mesure, ainsi qu'on l'observe pour la variole, la varicelle, la rougeole, la scarlatine.

L'immunité considérée à un point de vue général, dans les masses en proie au choléra, est du reste un fait d'une très-grande importance dans l'histoire de la propagation, et qui enlève beaucoup de la portée qu'on voudrait attribuer aux faits négatifs.

Il est d'observation que quand le choléra éclate dans une masse d'hommes concentrée, il n'y fait qu'un nombre de victimes limité, qui, dans les conditions les plus fâcheuses, n'a presque jamais dépassé 20 pour 100 de la masse. On peut dire qu'une épidémie de choléra où le nombre des attaques proprement dites, monte à 5 pour 100 de la population est déjà très-grave (A. Fauvel).

Il existe donc, pour la majorité des individus plongés dans un foyer d'infection cholérique, une immunité incomplète ou complète qui doit être attribuée à la résistance de l'organisme, à l'intoxication morbide.

L'immunité incomplète ouvre la porte à un certain nombre de désordres spéciaux qui ne sont qu'une forme atténuée du choléra; elle est beaucoup plus commune que l'immunité complète, et peut aussi bien que

celle-ci n'être que temporaire, ainsi qu'il arrive souvent pour les médecins.

L'immunité qui doit être attribuée à une lutte de l'organisme, est généralement en rapport avec la résistance vitale des individus, et avec les conditions hygiéniques favorables qui peuvent la soutenir.

Ce serait une erreur de croire que la résistance vitale soit en rapport avec l'énergie musculaire. Aussi ne faut-il pas s'étonner de voir des individus très-vigoureux, frappés à côté de personnes très-faibles qui sont respectées.

Outre l'immunité plus ou moins complète propre à chaque individu, il y a encore l'immunité temporaire que laisse après elle une épidémie subie récemment. Elle explique l'extension rapide du choléra dans les masses d'hommes agglomérées, et fait comprendre comment, à moins d'un certain intervalle de temps dont on ne peut encore déterminer la durée, une épidémie grave de choléra ne peut renaître malgré de nouvelles importations dans une localité qui vient d'être éprouvée par cette maladie. Cette remarque ne s'applique pas aux pèlerinages où des masses d'hommes renouvelées viennent s'agglomérer périodiquement (A. Fauvel).

En définitive, le choléra rentre sous la loi commune qui régit les maladies contagieuses, en ce sens qu'il n'est pas fatalement transmissible. Que si l'on veut nous amener à dire qu'il est relativement peu contagieux, c'est-à-dire que ses propriétés de transmission sont moins énergiques que celles de quelques autres maladies communicables, telles que le typhus, les fièvres éruptives, nous aquiesçons volontiers à cette proposition ; mais cette concession n'ébranle en rien la thèse de la transmissibilité de la peste indienne.

Pour apprécier exactement la portée de l'objection qui consite à faire ressortir l'impuissance des mesures de préservation, dans un grand nombre de circonstances, il est juste de remarquer qu'elles entraînent implicitement ceux qui s'en font une arme, à prêter à leurs adversaires l'opinion que la contagion est le seul mode de propagation du choléra, manière de voir exclusive qui n'est point celle de la plupart des contagionnistes. De ce que le choléra se propage par contagion, ils n'en concluent pas qu'il ne puisse s'étendre par quelques autres procédés, et notamment sous l'influence des causes qui favorisent le développement et l'extension de l'épidémie.

Voilà tout ce que pourrait signifier l'impuissance, en quelques circonstances, des moyens de préservation, en admettant même que ceux-ci réalisassent toujours les conditions sans lesquelles ils demeurent frappés de stérilité. Or il est loin d'en être ainsi.

Il y a lieu d'abord de faire, entre les cordons sanitaires et les quarantaines, une distinction radicale que les anticontagionnistes se gardent d'établir. Les cordons sanitaires, en effet, sont le plus souvent des barrières illusoires contre le danger, et peuvent devenir eux-mêmes une source de propagation.

Quant aux quarantaines, il faudrait, pour avoir le droit d'exciper de leur impuissance, démontrer qu'elles sont toujours rigoureusement exécutées. Or il n'en est rien. Les exemples abondent : les fausses déclarations des commandants des navires, fausses déclarations dont, il faut l'avouer, les médecins se font parfois les complices, ainsi qu'on l'a vu à Constantinople, pour le *Moukbiri-Surur*, conspirent trop fréquemment avec le scepticisme et l'incurie des autorités sanitaires pour annihiler toute protection efficace.

Ainsi la Crète, dans laquelle on a pu, en 1856 et 1865, circonscrire le choléra dans le lazaret, grâce à un surcroît de mesures vigoureuses demandées par la population et adoptées par le gouvernement, fut visitée par la maladie en 1849. Or, à cette époque, les dispositions sanitaires portaient que, vu l'*expérience acquise en Europe et constatée l'insuffisance des mesures quarantenaires contre le choléra*, on devait désormais donner libre pratique à toutes les provenances des pays infectés, et retenir en quarantaine, par *excès de précaution*, les malades cholériques (Mongeri).

On peut rapprocher de l'argument que nous venons de réfuter, les objections qu'on a tirées, d'une part, de ce qui se passe, en temps d'épidémie relativement au nombre des cas intérieurs développés dans les hôpitaux ; d'autre part de l'inefficacité de l'isolement pour empêcher le choléra de sévir dans les établissements hospitaliers.

La première objection s'appuie sur cette phrase tirée d'un rapport de M. Blondel (1855) :

« La proportion des cas internes est d'autant plus faible qu'on s'approche davantage de la plus grande intensité de l'épidémie ; elle est en raison inverse du nombre des cholériques amenés du dehors. » Et il ajoute : « Comment donc admettre que les uns soient la conséquence des autres ? »

Jules Bucquoy qui, dans un travail lu à la Société médicale des hôpitaux, a commenté avec une grande perspicacité les précieux documents contenus dans le remarquable travail de M. Blondel, a montré quelle interprétation doit recevoir l'observation très-fondée, du reste, de l'honorable inspecteur de l'assistance publique. Il a fait voir que, si au moment de la plus grande violence des diverses épidémies, et en particulier de celle de 1832, le nombre des cas intérieurs était si peu considérable, c'est que le fléau ne trouvait plus d'aliment dans des établissements dont la frayeur avait chassé la majeure partie de la population. Les relevés de M. Blondel nous apprennent qu'en 1832, dès le dixième jour de l'épidémie, et malgré un nombre déjà considérable de cholériques, les hôpitaux avaient vu leur population diminuer dans une proportion telle que sur 4,768 lits occupés au 1er mars, leur nombre était réduit à 4,104. Avec le progrès du choléra, la panique ne fit qu'augmenter, de telle sorte que, au moment où il avait atteint la plus grande violence, il ne restait plus que 1,500 malades ordinaires. C'est ainsi que le 12 avril, jour où le chiffre des cholériques fut le plus élevé, on comptait plus de 1,000 lits vacants, et qu'après la

création d'hôpitaux temporaires qui donnaient environ 2,000 lits supplémentaires, du 20 au 25 mai, on en avait 2,500 disponibles.

Une terreur semblable dépeupla encore les hôpitaux en juin 1849. Sur les 6,000 lits des hôpitaux, il y eut de 400 à 1,000 lits vacants.

Il n'en fut plus de même en 1853-54. La maladie passa sans causer grand émoi. Les hôpitaux continuèrent à renfermer la même quantité de malades que dans les temps ordinaires, aussi les cas intérieurs furent-ils plus nombreux.

L'accusation portée contre l'efficacité de l'isolement, mis en pratique dans la dernière épidémie, peut être considérée comme prématurée et sans base solide, alors que le résultat ne nous en est pas encore connu par des chiffres officiels ; et, d'ailleurs, pour être fondé à se prévaloir de quelques circonstances où cette mesure paraît s'être trouvée en défaut, il faudrait prouver qu'elle a été pratiquée d'une manière effective. C'est ce qu'on n'a pas fait.

Que l'épreuve tentée dans cette dernière épidémie reste douteuse, par cela même qu'elle a été générale et n'a pas été l'objet d'expériences comparatives, consistant à choisir divers établissements dans une même zone, et à pratiquer l'isolement dans l'un, la communauté dans l'autre, nous l'accordons volontiers à Ernest Besnier. Tout ce qu'on peut conclure de ce vice d'expérimentation, c'est qu'on ne peut arguer des résultats de l'isolement en faveur de la doctrine de la transmissibilité.

Les tableaux de William Baly, qui nous montrent que, pendant l'épidémie de Londres (1854), les résultats n'ont pas été très-différents dans les hôpitaux où l'isolement a été pratiqué, et dans ceux où il a été négligé, les faits, tels que celui que Leudet a fait connaître à l'Académie de médecine, et dans lequel l'Hôtel-Dieu de Rouen n'a pas présenté de cas intérieurs, malgré la promiscuité des cholériques avec les autres malades, démontrent seulement que le choléra n'est pas nécessairement contagieux, et qu'il faut compter, dans l'examen de cette question, avec des circonstances acessoires, telles que les conditions de salubrité des établissements hospitaliers.

Quelques auteurs, à la tête desquels nous trouvons des hommes éminents, tout en se montrant disposés à nier la contagion, admettent que l'atmosphère épidémique peut être transportée au loin dans les flancs d'un navire qui peut importer, de cette manière, la maladie dans les lieux où il débarque. Nous nous permettrons de faire remarquer que cette concession est une reconnaissance implicite des propriétés transmissibles de la maladie. Des importations semblables sont impossibles par des navires venant de pays où règnent des maladies exclusivement épidémiques telles que la fièvre palustre, par exemple.

Toutes les pages qui précèdent sont une réfutation de l'opinion de ceux qui veulent expliquer par la seule influence épidémique, la propagation de la maladie.

Nous n'insisterons donc pas ; nous insisterons d'autant moins que nous ne sommes nullement disposé à nier cette influence dont nous

chercherons à déterminer le rôle et les conditions d'activité, influence épidémique sans laquelle la transmissibilité et l'importation demeurent impuissantes à produire la propagation de la maladie.

Mais de ce qu'une maladie est épidémique, il ne s'en suit nullement qu'elle ne soit pas contagieuse. La pathologie générale nous fournit de nombreux exemples de maladies dont l'étiologie reconnaît plusieurs modes de propagation. Le typhus est infectieux et contagieux. Les fièvres éruptives sont contagieuses et épidémiques. La fièvre jaune essentiellement épidémique peut se montrer contagieuse.

L'impossibilité, ou au moins la difficulté extrême de reconnaître à l'avance l'existence de l'influence épidémique, doit toujours mettre en garde contre l'importation, puisqu'on n'est jamais certain qu'elle restera stérile.

Combattre les doctrines contagionnistes, en s'appuyant sur ce qu'à l'époque des premières épidémies, les hommes les plus considérables ont professé des doctrines opposées, c'est faire valoir un argument dont la valeur scientifique ne peut être défendue : c'est oublier d'ailleurs que ces hommes éminents ne se sont pas trouvés dans des conditions favorables pour élucider ce sujet; c'est s'exposer enfin à rester enfermé dans un cercle vicieux, tel que celui-ci :

Burguières, dans une étude fort bien faite du choléra de Smyrne (1848), rapporte plusieurs observations qui lui paraissent déposer en faveur de l'opinion des contagionnistes, et qui sont effectivement des faits de contagion. Mais, se hâte-t-il d'ajouter, les observations nombreuses, faites en Europe, et en particulier à Paris, en 1832, ont établi de la manière la plus positive que cette maladie n'est pas contagieuse, et il conclut à la seule intervention de l'influence épidémique qui, « partout ailleurs, se montre le seul agent du choléra. »

Avec cette méthode de raisonnement, il est difficile que la lumière se fasse.

Enfin, beaucoup de personnes convaincues par les faits, conviennent que le choléra est contagieux, mais elles ne veulent pas qu'on l'avoue ; elles craignent les résultats de cette divulgation, la terreur répandue parmi les populations, l'abandon des malades, et surtout les entraves que pourraient apporter aux transactions commerciales les mesures préventives qui doivent être la conséquence de la doctrine contagionniste.

Il suffit de faire observer que cet argument, de même que le précédent, est dépourvu de toute portée scientifique. Si le choléra est réellement contagieux, toutes les considérations possibles ne pourront faire qu'il ne le soit pas, et quoi qu'on en veuille une vérité de cette nature se fera forcément jour ; ce n'est qu'une question de temps.

Les médecins doivent la vérité aux gouvernements chargés de veiller à la préservation des peuples. Ils la doivent à ceux qui les consultent. A chacun, après qu'il a été éclairé, à suivre les inspirations de son courage ou de sa conscience. Ici s'arrête notre droit d'intervention. Il est d'ailleurs un grand nombre de personnes que ni leurs devoirs, ni leurs

intérêts ne retiennent dans un foyer épidémique. Il y a tout avantage pour elles à le quitter, et en enlevant un aliment à l'épidémie, ils rendent service à la population aussi bien qu'à eux-mêmes.

Il n'est pas prouvé que depuis que les idées contagionnistes font des progrès, les malades restent plutôt privés de soins qu'alors qu'on niait les propriétés contagieuses du choléra. Craindre que la croyance à la contagion puisse un moment détourner les médecins de leurs devoirs, c'est faire au corps médical une injure gratuite et qui ne mérite pas d'être relevée.

Enfin, pour l'édification de ces libres-échangistes à haute pression qui s'écrieraient volontiers : « Périsse le monde plutôt qu'un principe, » nous leur apprendrons qu'il résulte de l'enquête instituée par la Conférence internationale près des négociants les plus autorisés, que les mesures restrictives, connues d'avance et appliquées convenablement, sont beaucoup moins préjudiciables pour le commerce et les relations internationales que la perturbation qui frappe l'industrie et les transactions à la suite d'une invasion de choléra.

L'influence désastreuse d'une épidémie de choléra en Europe n'est pas limitée aux pays atteints ; elle a son retentissement naturel non-seulement dans ceux qui cherchent à se garantir par des mesures de quarantaine, mais encore dans ceux qui croient bon de n'opposer aucune barrière au fléau. Ces derniers, en réalité, souffrent par deux causes : par la diminution forcée de leurs relations commerciales avec les pays malades où les transactions sont paralysées, et par le fait des mesures prises par les pays voisins avec lesquels ils ont des relations obligées.

En résumé, des confusions de terminologie regrettables et contraires aux données actuelles de la pathologie générale, des dénégations qui ne sont pas toujours suffisamment fondées, des paralogismes, des fins de non-recevoir, des pétitions de principe, tels sont les retranchements démantelés derrière lesquels se débattent en vain, sous l'étreinte des faits, les derniers adversaires à outrance de la contagion.

Des conditions de transmission du choléra. — Après avoir établi que le choléra est transmissible, il reste à rechercher comment s'opèrent les importations, quels sont les agents de transmission, quelle influence exercent les moyens de locomotion, les agglomérations, quels sont les attributs du principe générateur, les véhicules par l'intermédiaire desquels il pénètre dans l'organisme, quels sont enfin les principaux réceptacles du principe cholérique.

Importation par l'homme. — Toute importation du choléra dans une localité suppose nécessairement l'arrivée d'une provenance d'un lieu infecté. Toute provenance cholérique est complexe : elle comprend l'homme et tout ce qui provient directement de lui ; puis ses hardes, ses effets, ses marchandises, des animaux, le navire qui les porte, enfin tout ce qui peut accompagner l'homme. Toutes ces provenances sont-elles également douées de propriétés contagieuses ?

L'homme lui-même atteint de choléra *confirmé* est le principal agent

d'importation, cela n'est pas douteux ; mais des faits qui ont particulièrement fixé l'attention, dans ces dernières années, tendent à démontrer que les individus venant d'un lieu contaminé et souffrant seulement de diarrhée *cholérique*, dite prémonitoire, peuvent transmettre le choléra. Nous trouverons la raison de ce pouvoir de transmission de la diarrhée prémonitoire dans la détermination des liquides qui recèlent le contage.

Brika, cité par Millingen, dans un ouvrage publié à Copenhague en 1855, a relaté plusieurs faits qui, sans être absolument concluants, prêtent leur concours à cette manière de voir qui s'appuie encore sur l'autorité de Goering, Pettenkofer, Hirsch, Griesinger.

Les observations qui suivent nous paraissent démonstratives.

Un militaire *atteint de diarrhée* arrive le 4 avril 1849 de Paris où régnait l'épidémie, au village de Hamel, à 25 kilomètres d'Amiens. Il n'y existait aucun indice de choléra. Ce soldat est reçu dans la maison paternelle, où il reste alité pendant trois jours ; le quatrième il se rend à l'Hôtel-Dieu d'Amiens, qu'il quitte au bout de quelques jours, parfaitement guéri. Du 4 au 14 avril, sept personnes de sa famille ou qui fréquentaient la maison de son père, contractent le choléra. Quatre succombèrent (Alexandre).

Le 24 décembre 1854, on place à l'infirmerie de la prison de Diebourg un jeune vagabond atteint de diarrhée depuis cinq jours. Il avait fait à pied une longue route, et avait déjà été traité dans un pénitencier qui se trouvait sur son chemin. Jusqu'au jour de son arrivée, aucun cas de choléra n'avait été remarqué dans la prison. Des vomissements vinrent se joindre à la diarrhée sans apparition d'autres phénomènes cholériques. Il fut placé à l'infirmerie qu'il quitta, complétement rétabli, le 12 septembre.

Trois cas de choléra se déclarèrent du 20 septembre au 3 octobre dans la chambre qu'il occupait en commun avec six prisonniers atteints de phthisie et d'affections traumatiques ; deux furent mortels. Puis l'épidémie se généralisa dans la prison. Un seul habitant de la ville, le mari d'une des femmes qui furent employées à la lessive du linge des cholériques, fut atteint du choléra et succomba (Goering).

Le 20 avril 1854, le nommé Grassl est transporté dans la prison d'Ebrach. Il était resté pendant quatre jours dans une prison de Munich, dans laquelle il y avait eu plusieurs cas de choléra. Il quitta Munich avec la diarrhée ; peu de jours après son arrivée la diarrhée continuait, il fut placé à l'infirmerie de la prison. L'infirmier qui le soignait fut atteint d'un choléra violent le 27 et mourut. L'épidémie s'étendit dans la prison des hommes, et atteignit celle des femmes, complétement séparées. La première victime fut la femme Maier, qui avait lavé le linge souillé par Grassl, lequel, atteint seulement de diarrhée, avait importé le choléra (Pettenkofer).

Cette transmissibilité de la diarrhée cholérique, et la transformation possible de la maladie créée par elle en choléra confirmé, jette beaucoup

de lumière, ainsi que le fait judicieusement observer Jules Worms, sur une foule de points où la transmission était obscure.

On a voulu rattacher, à la question de savoir si le choléra peut être transmis par des animaux vivants, les études relatives à la possibilité, pour les animaux, de subir, sous forme d'épizooties diverses, l'influence des épidémies cholériques, ou à celle de leur transmettre le choléra. Ces questions ne sont pourtant pas nécessairement connexes. Nous reviendrons, en traitant de l'influence épidémique sur les maladies qui peuvent sévir sur diverses espèces animales en temps de choléra, et sur les expériences de transmission de cette maladie aux espèces inférieures, ou de *choléraïzation* comme disent les Anglais, lorsque nous rechercherons quels sont les réceptacles du principe cholérique. Qu'il nous suffise de reconnaître actuellement, avec la Conférence internationale, que si aucun fait connu n'autorise à admettre que le choléra ait été importé par des animaux vivants, il est rationnel cependant de les considérer, dans certains cas, comme des objets dits *susceptibles*, c'est-à-dire pouvant servir de véhicule au principe cholérique et le transporter à la manière des objets contaminés.

Des faits très-nombreux, abstraction faite de ceux qui ont été observés dans des foyers épidémiques et que nous négligeons parce qu'ils peuvent donner lieu à des interprétations contradictoires, démontrent que le choléra peut être importé par des hardes, des effets à usage, et particulièrement par ceux qui ont été souillés de déjections cholériques. Nous rappellerons seulement les observations de Monlan, de Guastalla, de Pellarin, de J. Simpson, de Pettenkofer, de Lebert, de Bucquoy père.

Ici ce sont des personnes vivant en des lieux jusqu'alors à l'abri de l'épidémie, et qui après avoir lavé des linges souillés de déjections cholériques, parfois apportés de loin, comme à Rovigno (Guastalla), à Cessantés près Vigo en 1853 (Monlau), dans la prison d'Ebrach (Pettenkofer), sont très-rapidement prises du choléra. Là ce sont des sujets qui ont fait usage d'habits provenant d'un cholérique mort deux mois auparavant (Lebert); qui ont couché dans des lits ayant servi à des cholériques pendant l'épidémie, mis de côté et enfermés depuis lors (Pappenheim) ; ou bien une mendiante qui déterre une paillasse à usage de cholériques décédés et enfouie par prudence après leur mort (Bucquoy père), et qui contractent la maladie. Ailleurs, le choléra est importé dans des villages, à Moormonkton (1832), à York (1833), par les émanations qui sortent des caisses renfermant depuis quinze jours (J. Simpson), depuis dix mois (Brown, cité par Simpson), des effets ayant appartenu à des cholériques et n'ayant pas été lavés. Les personnes qui ouvrirent les caisses tombèrent malades le jour même, le lendemain elles succombèrent.

D'autres faits montrent que le lieu de campement où une épidémie a eu lieu (Indes), la salle d'hôpital, la chambre, le navire qui ont renfermé des cholériques, peuvent conserver pendant un certain temps et dans certaines circonstances, la propriété de transmettre la maladie.

Toutefois, ce mode de transmission par les effets à usage est rare relativement et réclame certaines conditions, à savoir : pour les transports à petite distance, un rapport récent des objets, direct ou indirect, avec des cholériques, et surtout leur souillure par les déjections ; et, pour les transports à grande distance, la confination de ces mêmes objets, à l'abri du contact de l'air renouvelé. Il n'y a pas d'exemples d'objets abandonnés à l'air libre qui au delà d'un temps très-court, dont on ne saurait préciser la durée, auraient transmis le choléra, tandis qu'il y a des cas tendant à prouver que la transmission a eu lieu par des effets tenus enfermés pendant plusieurs mois. L'air libre est donc pour les effets contaminés un agent purificateur, et loin de pouvoir transporter intact, à de grandes distances, le germe cholérique, il le détruit rapidement (A. Fauvel).

Transmission par les marchandises. — Quoiqu'il n'existe pas de cas qui démontre l'importation par des marchandises, cependant, on ne doit pas la rejeter comme impossible, surtout lorsqu'il s'agit de substances très-aptes à s'imprégner de principes morbifiques, tels que drilles, peaux, etc., et jusqu'à plus ample informé, il est sage de considérer comme suspecte toute provenance cholérique.

Transmission par les cadavres. — Les opinions sont partagées sur la possibilité de la transmission par les cadavres. Aux hésitations de la Conférence internationale, qui cependant reconnaît qu'il est prudent de les considérer comme dangereux, on oppose l'opinion d'Ancelon qui a remarqué une mortalité très-grande chez les personnes chargées de veiller les morts pendant l'épidémie de Dieuze ; on rappelle le deuxième cas de choléra déclaré à Strasbourg, en 1849, et dû au séjour près du cadavre du premier malade (Jules Worms) ; on cite encore l'histoire des cas de choléra qui se développèrent dans un village où il n'y avait pas de cholériques, chez les hommes qui veillèrent près du cadavre du général Miaulis succombant en route à une attaque de chloléra, dont il avait puisé le germe à Munich en 1836 (de Weissbrood). Ce point de l'histoire de la contagion offre de l'intérêt en vue de l'habitude qu'ont les pèlerins de Bagdad, de transporter avec eux des cadavres à tous les degrés de décomposition pour leur donner la sépulture près des tombeaux des saints de l'Islamisme. On ne peut le regarder comme complétement élucidé.

Influence des modes de locomotion, des agglomérations, des lazarets. — Ce que nous venons de dire fait comprendre comment les communications maritimes sont, par leur nature, les plus dangereuses, comment ce sont elles qui transportent le plus sûrement au loin le choléra, puisqu'un navire peut contenir dans ses flancs, tout ce qui constitue un foyer cholérique dans des conditions de contamination et de confinement qui constituent une circonstance des plus aggravantes.

Les communications par chemin de fer viennent ensuite au point de vue de leurs dangers, en raison de ce qu'elles peuvent, en un temps très-court, transporter la maladie à une grande distance. Le péril est cependant atténué par l'aération, et parce qu'il est rare que les chemins de fer trans-

portent des cholériques. Il sont cependant, après les communications maritimes, les agents les plus actifs de la rapide extension des épidémies, surtout s'il s'agit du transport de grandes agglomérations d'hommes de provenance cholérique. Le développement du choléra à Alexandrie après l'arrivée des pèlerins par le chemin de fer de Suez, en fournit la preuve.

Au contraire, une expérience ancienne démontre que les grands déserts, tels que ceux qui séparent la Mecque de Damas, Damas de Bagdad et de la Mecque, ceux du nord de l'Afrique (Dikson), ou des États-Unis d'Amérique (Byrne), sont une barrière très-efficace contre la propagation du choléra, et la Conférence internationale reconnaît qu'il est sans exemple que cette maladie ait été importée en Égypte ou en Syrie, à travers le désert, par les caravanes parties de la Mecque. Les faits invoqués contradictoirement à cette opinion reposent sur des interprétations erronées.

Le rôle des agglomérations d'hommes parmi lesquelles s'introduit le choléra, ne saurait rester douteux. L'épidémie se propage rapidement dans leur sein, surtout si elles se trouvent dans de mauvaises conditions hygiéniques ; les ravages sont proportionnels à la concentration de la masse agglomérée, et d'autant plus prononcés que les individus qui la composent sont vierges de toute influence épidémique. Du reste, plus l'extension est rapide et plus la cessation de l'épidémie est prompte, à moins que de nouveaux arrivages sains ne viennent fournir un nouvel aliment à la maladie et l'entretenir.

Les navires présentent les conditions d'agglomération les plus favorables à une rapide extension. Cependant les navires chargés d'individus ayant fait un séjour de quelque durée dans un foyer épidémique, perdent, en général, pendant leur voyage un petit nombre de leurs passagers, sans que pour cela le danger de leur arrivée dans un pays sain soit beaucoup atténué. C'est ce qui a été observé au début de la guerre de Crimée. Les navires qui amenèrent de Marseille les premières troupes infectées qui répandirent le choléra, ne comptèrent qu'un très-petit nombre d'attaques pendant la traversée, malgré un encombrement énorme. Il en fut de même en 1865. Sur 33 paquebots à vapeur, et 112 navires à voiles, arrivés en contumace aux Dardanelles, dans l'espace d'un mois et demi, et venant pour la plupart d'Alexandrie, il n'y eut à bord pendant la traversée que 5 cas de mort et environ 16 hommes atteints de choléra qui furent transportés au lazaret. On observa les mêmes proportions dans tous les ports de l'empire ottoman (Bartoletti). Il en a été à peu près de même dans tous les endroits où sont arrivées des provenances d'Alexandrie, et notamment à Marseille.

Tout autrement en est-il, lorsque le choléra est importé à bord de navires dont la population est restée jusqu'alors à l'abri de l'influence épidémique. La relation donnée par Marroin, de ce qui s'est passé à bord de la flotte française dans la mer Noire, en 1854, offre un exemple remarquable à l'appui de cette proposition. La division Bosquet, en proie au choléra, vient le 7 août, camper à Baltchick, où était mouillée une grande partie de la flotte, jusqu'alors indemne. En dix jours elle était complétement envahie

par l'épidémie. Dans cet espace de temps, les cinq vaisseaux les plus maltraités avaient perdu ensemble 456 hommes du choléra, et en huit jours, la flotte entière, sur un effectif de 13,000 marins, comptait 800 morts.

Parmi les agglomérations qui favorisent dans leur sein la propagation de l'épidémie se rangent les armées, celles que provoquent les foires, les pèlerinages. Elles sont en outre un moyen de propagation au loin et de dissémination.

Il suffit de rappeler que la guerre de Pologne, en 1831, fut la grande cause de la propagation rapide du choléra en Europe.

Pendant la guerre civile de Portugal (1833), le choléra fut transmis à la province des Algarves et aux villes de Torres-Vedras, Caldas, Leiria et Coïmbre par des mouvements de troupes (Gomez).

En Russie (1847 et 1848), le choléra fut plusieurs fois importé dans des localités par des mouvements de troupes (Lenz).

Périer nous apprend qu'en Algérie (1865), le choléra suivait assez exactement les troupes en marche.

La foire de Tuy, en 1854, propagea le choléra dans la province de Minho en Portugal (Gomez); celle de Samara dans le gouvernement d'Orenbourg (Lenz). Nous avons parlé de l'influence des grandes foires de l'Inde et de ses pèlerinages. Le rôle de celui de la Mecque, comme agent propagateur aux contrées voisines de l'Europe, n'est pas douteux. Deux fois il a été la source de l'importation du choléra en Égypte, à trente-quatre ans d'intervalle, *pendant la saison chaude*.

La dissémination rapide des pèlerins, par des bateaux à vapeur, par exemple, comme dans la dernière épidémie, est la principale condition de propagation, tandis que leurs voyages en caravanes à travers le désert est une garantie de sécurité.

Bien qu'en général les agglomérations dont les pérégrinations propagent l'épidémie comptent un nombre variable, considérable ou restreint, d'individus affectés, on doit reconnaître aujourd'hui que l'importation peut s'effectuer par l'intermédiaire de masses de provenance cholérique dans lesquelles il n'y a pas de malades.

Les résultats de l'agglomération dans des lazarets d'individus de provenance cholérique jouissant, par conséquent, déjà d'un certain degré d'immunité, concordent avec les propositions précédemment émises. Ils nous montrent, en effet, que l'agglomération n'a pas pour effet de produire parmi les quarantenaires une grande extension de la maladie. C'est ce que prouvent les chiffres fournis pendant la dernière épidémie par les lazarets de l'empire ottoman. Onze lazarets ont reçu ensemble 25,819 quarantenaires, parmi lesquels il y a eu 480 attaques de choléra, dont 238 décès, ou 1 mort pour 100, proportion faible, comme on le voit, surtout si on ajoute que beaucoup des attaques ne se sont pas développées dans les lazarets, et que les individus atteints ont été débarqués déjà malades (Bartoletti). Mais, d'autre part, l'étude des mêmes documents fait voir que l'agglomération dans les lazarets peut être dangereuse pour le voisinage, en ce qu'elle est propre à y favoriser la propagation du choléra.

Le principe générateur du choléra, originaire de certaines contrées de l'Inde, se régénère dans l'homme et l'accompagne dans ses pérégrinations successives, perdant rapidement à l'air libre, à part quelques circonstances exceptionnelles, son activité morbifique; pouvant, au contraire, dans certaines conditions particulières de confinement (linges souillés de déjections, effets de cholériques renfermés dans des caisses), conserver cette activité pendant un temps fort long, mais dont il n'est pas possible encore de déterminer exactement la durée.

Réceptacles du contage. — Les réceptacles du contage, les principes solides ou liquides de l'organisme malade qui le renferment, ont été depuis quelques années l'objet de nombreux et importants travaux.

Parmi les médecins qui se sont occupés particulièrement de ces questions, nous devons citer Pellarin, Lauder Lindsay, dont les recherches remontent à 1854, Acland (1854), Thiersch (1859), Guttmann et Baginski, Ch. Robin, Legros et Goujon dont les expériences ont été instituées pendant l'épidémie que nous venons de traverser.

Les expériences de *cholérafization* des animaux, néologisme inspiré à Lauder Lindsay par les expressions analogues, *syphilisation*, *vaccination*, c'est-à-dire les essais de transmission artificielle du choléra à diverses espèces animales portent à présumer que c'est le liquide sanguin qui contient le germe cholérique engendré par l'organisme humain, et que c'est spécialement par les déjections gastro-intestinales que se fait l'élimination de ce principe contagieux dont elles sont, sinon l'unique, au moins le principal réceptacle.

Thiersch, en trempant de petits morceaux de papier à filtre dans du liquide cholérique intestinal, et en mêlant ces morceaux de papier à la nourriture d'un certain nombre de souris, détermina, chez beaucoup de ces animaux, des accidents cholériques : selles aqueuses, perte de l'odeur de l'urine, puis suppression de ce liquide, roideur tétanique vers la fin chez quelques-uns. A l'autopsie, on trouva les intestins congestionnés et dépouillés de leur épithélium, les reins à l'état graisseux, la vessie vide.

Si les expériences précitées laissaient à penser que les déjections contiennent le germe de transmission, elles tendaient également à prouver que celui-ci n'y existe pour ainsi dire qu'en puissance, et qu'il n'acquiert de propriétés virtuelles que dans des conditions déterminées, conditions de fermentation, selon Thiersch.

En effet, cet observateur remarqua que l'ingestion d'un produit de déjections datant de 3 à 9 jours produisait seule des accidents, tandis que l'usage de déjections fraîches ou plus anciennes restait sans danger.

Sur 36 souris qui ingérèrent le produit datant de 3 à 9 jours, et conservé à la température de 10 degrés, 30 devinrent malades et 12 succombèrent.

C'est donc, d'après Thiersch, du troisième au neuvième jour, que se développe, dans les déjections cholériques, un agent susceptible de déterminer des lésions intestinales et rénales semblables à celles que l'on rencontre dans le choléra .

Les expériences de Ch. Robin, rappelées par Hipp. Bourdon et Papin-Ruillier-Beaufond, sont venues confirmer les vues du médecin allemand, en ce qui concerne les propriétés contagieuses des déjections.

Ayant injecté des déjections cholériques dans la trachée-artère de chiens bien portants, Ch. Robin a déterminé ainsi, chez ces animaux, des vomissements, des selles liquides et le refroidissement; en un mot, des accidents tout à fait analogues à ceux du choléra. L'inoculation de ces mêmes matières ou de sérum du sang est restée sans résultat entre les mains de Legros et Goujon. Lorsqu'au contraire ils les ont introduites sous la peau, ou, ainsi que Ch. Robin, les ont injectées dans les veines ou la trachée, ils ont provoqué l'explosion d'accidents cholériques : vomissements, selles caractéristiques, avec débris épithéliaux, refroidissement des extrémités, anxiété de la respiration, suspension de la sécrétion de l'urine. Si l'animal était petit et souffreteux, il mourait en conservant son intelligence jusqu'à la fin, quelquefois après avoir rendu des selles légèrement sanguinolentes, phénomène assez commun dans le choléra de l'homme.

Si le chien était vigoureux, ou si on diminuait la quantité de liquide injecté, il résistait, se réchauffait peu à peu, présentait même de la fièvre et une réaction assez vive, puis le retour à la santé s'opérait rapidement. Les premières urines qui apparaissaient étaient presque toujours albumineuses.

Les injections par la trachée donnaient lieu aux mêmes symptômes que les injections par les veines; leur développement était aussi rapide, seulement il fallait employer une quantité de liquide plus considérable.

Lorsque Legros et Goujon ont employé du sérum au lieu de déjections, l'intensité des symptômes a été très-variable; elle était surtout accentuée avec du sang pris au début de l'affection. C'est alors que le sérum possédait au plus haut degré ses propriétés malfaisantes. Le sang recueilli pendant la période algide provoquait également des symptômes cholériques, mais d'une intensité moindre; enfin si le sang provenait d'un malade en réaction, les accidents étaient d'autant moins intenses qu'on s'éloignait davantage de l'époque du début.

Lorsque Ch. Robin injectait les mêmes matières, sang ou déjections, dans l'estomac, elles ne produisaient pas d'accidents; ce qui tient, selon lui, à leur digestion, et, par suite, à la perte de leurs propriétés toxiques. A l'appui de cette explication, il rapporte qu'un chien, ayant bu par hasard une quantité assez considérable de déjections cholériques laissées à sa portée, a succombé après avoir présenté les phénomènes morbides caractéristiques. Dans ce cas particulier, l'estomac n'avait pu digérer la totalité des liquides ingérés, et la partie non transformée par le suc gastrique avait été absorbée avec toutes ses propriétés délétères, comme dans les injections par la trachée.

C'est en employant les déjections récentes, incolores et sans odeur, ou du sérum du sang retiré par la saignée, que Legros et Goujon ont obtenu les résultats les plus nets. Il existe sur ce point une divergence entre leurs

observations et celles de Thiersch, dont elles se rapprochent, d'ailleurs, en ce sens que, comme l'auteur allemand, les expérimentateurs français ont échoué avec des déjections anciennes.

Pour se mettre à l'abri des objections, ils ont, en outre, injecté dans les veines de plusieurs chiens des substances putrides d'origines diverses; des liquides recueillis par la filtration de selles non cholériques, des déjections cholériques anciennes et exposées dans un vase simplement recouvert d'une feuille de papier, depuis un ou deux mois, etc. Ils ont reconnu que les symptômes déterminés par ces injections différaient complétement des accidents cholériques qu'ils produisaient avec le sérum ou les déjections des individus atteints du mal indien.

Les recherches de Guttmann et Baginsky, ont donné des résultats analogues à ceux de Ch. Robin, Legros et Goujon, avec cette différence, toutefois, qu'ils ont été moins complets quoique très-formels. Les animaux ont péri, mais sans qu'on trouvât à l'autopsie de lésions caractéristiques. Guttmann et Baginsky ont rejeté les injections par les veines des matières riziformes des cholériques dans la crainte que, malgré des filtrations répétées, ces matières ne retinssent des débris épithéliaux pouvant amener des embolies et des phénomènes qui rendent difficile l'interprétation des expériences. C'est à l'aide de déjections riziformes filtrées, fraîchement recueillies ou conservées depuis deux ou trois jours, que ces expérimentateurs ont opéré sur des lapins et sur des chiens, soit par injection forcée dans l'estomac, soit par injections sous-cutanées réitérées à plusieurs reprises. Tout en admettant que ces déjections sont le principal réceptacle du principe contagieux contenu dans le sang, il y a lieu de penser qu'il peut, en certains cas, s'échapper par d'autres voies, par les sueurs, par l'exhalation pulmonaire.

Des faits cliniques sont invoqués pour confirmer les inductions auxquelles conduisent naturellement les expériences précitées et pour établir que la matière des évacuations des cholériques renferme et laisse échapper le principe contagieux.

Déjà, en 1830, Tilesius disait que ce qu'il importe de savoir, c'est que le choléra se transmet d'une manière sûre par les fosses d'aisance.

Dans les pays où il n'y a pas de fosses d'aisance, comme chez les Arabes nomades, on a souvent adopté le déplacement des douars comme moyen curatif et préservatif, c'est-à-dire qu'on les a fait sortir du cercle d'infection dans lequel ils étaient enfermés par leurs excréments (Eissen).

Pellarin, dès 1849, reconnaissait l'influence des déjections dans la propagation du choléra, et dès cette époque, comme corrollaire de son opinion, il avait l'honneur de proposer le premier la désinfection des déjections cholériques.

En 1854, l'étude du choléra d'Oxford conduisait Acland à regarder les déjections comme un des agents de la propagation, et Delbrück, dans la relation de l'épidémie de Halle, signala l'influence désastreuse des lieux d'aisance sur des prisonniers logés loin des malades, mais faisant usage des mêmes lieux que ces derniers. Niemeyer, à Greifswald, dont la popu-

lation clair-semée se prête à une analyse rigoureuse, a pu constater, presque à chaque nouveau cas, que les individus atteints étaient entrés dans les lieux d'aisance des maisons où demeuraient des cholériques, ou dans des cabinets dont les fosses communiquaient avec celles des maisons infectées, ou bien enfin que le hasard les avait conduits autre part dans les mêmes lieux d'aisance que d'autres individus ayant la diarrhée et habitant des maisons où se trouvaient des cholériques. Mongeri a également rapporté des faits très-probants au point de vue qui nous occupe.

Cette doctrine de la transmission du germe par les déjections est importante pour l'étude du mode de propagation ; elle peut faire comprendre bien des faits restés jusqu'alors obscurs, expliquer des bizarreries apparentes. Elle montre comment des personnes affectées de diarrhée spécifique, forme légère de la maladie, guérissant spontanément, pouvaient porter au loin le choléra dans des lieux regardés comme n'ayant pas été exposés à la contagion.

Ce n'est pourtant pas que cette doctrine, aussi bien que les expériences qui lui servent de base, reste sans objections.

Aux expériences, on oppose, et des inoculations faites sur eux-mêmes par des médecins, avec du sang (Halmagrand), avec des liquides de cadavres de cholériques (Bartholow), et l'ingestion de déjections cholériques par des expérimentateurs.

Les résultats négatifs des inoculations sur l'homme en trop petit nombre, du reste, pour être très-concluants, concordent d'ailleurs avec ceux des expériences faites sur les animaux. Nous avons vu Legros et Goujon, échouer par le procédé d'inoculation. Il leur a fallu recourir, pour le moins, aux injections hypodermiques. Ces résultats ne peuvent donc être invoqués contre la transmissibilité.

Ainsi que l'a bien vu Marchal (de Calvi), les quantités de déjections cholériques ingérées, ont nécessairement été fort limitées dans les expérimentations, par la répugnance qu'inspirent ces sortes d'expériences, et il est de toute probabilité qu'elles furent trop faibles pour que la totalité des produits ne fût point transformée, et, conséquemment, pour qu'il y en eût une partie absorbée avec ses propriétés spécifiques.

Ce n'est pas tout, Ernest Bernier, dans un intéressant mémoire sur l'épidémie cholérique de 1866, regarde comme défavorable à l'opinion de la transmission par les matières des déjections, le nombre relativement peu considérable de cas développés parmi les gens de service des salles de cholériques, en contact presque continuel avec ces évacuations. A mon savant collègue, qui d'ailleurs, il est juste de le reconnaître, ne nie pas complétement les qualités contagieuses des évacuations et qui s'empresse de recommander les précautions prophylactiques basées sur ces propriétés, on pourrait répondre :

Qu'en admettant comme fondé en fait le petit nombre d'atteintes observées chez les gens de service des cholériques, ce dont il reste à faire la preuve statistique, on pourrait l'expliquer par la théorie de Thiersch. Ce

n'est, en effet, qu'avec des déjections essentiellement récentes que se trouvent en contact les personnes de service.

Enfin, près de ceux qui, rebelles à cette explication lui opposeraient les résultats obtenus par Robin, Legros et Goujon avec des déjections fraîches, il serait possible d'invoquer l'immunité relative que peut conférer l'habitude du séjour dans des foyers d'infection.

De cet exposé et de cette discussion, il nous semble ressortir que les expériences de cholérization ont fait faire à la science un pas en avant, que les conséquences qui en découlent semblent prouver que le sang des cholériques et les déjections qui en dérivent sont les principaux, sinon les uniques réceptacles du contage. Mais, nous ne ferons nulle difficulté d'avouer que les questions soulevées par ces expériences et leurs conclusions contiennent des *desiderata*, et n'ont pas reçu une solution aussi nette que quelques personnes sont portées à le croire. Elles sont les pierres d'attente d'un édifice que plus tard, nous l'espérons, on élèvera à l'étiologie du choléra, plutôt que l'édifice lui-même.

Des véhicules du contage. — Parmi les véhicules du contage dont nous venons de chercher à déterminer les réceptacles, il est incontestable que l'air occupe le premier rang.

La dissémination rapide dans une localité atteinte, la simultanéité d'un grand nombre d'attaques dans une agglomération donnée, alors qu'un contact immédiat ou médiat avec les premiers malades n'a pas été possible, les faits qui montrent que des personnes ont pu être frappées à petite distance d'un foyer, déposent en faveur de cette proposition, et attestent en même temps, que le principe du choléra est volatil.

Il ne s'en suit pas pour cela, que le germe cholérique puisse nécessairement être transporté au loin par l'atmosphère. L'observation enseigne que l'action du germe cholérique est d'autant plus sûre qu'elle se produit dans un espace plus confiné et à une distance plus rapprochée du foyer d'émission; que ce foyer soit un malade ou ses déjections, ou un objet contaminé par elles. Griesinger admet même que la probabilité d'action du principe cholérique répandu dans l'atmosphère, diminue en raison directe du carré des distances.

Qu'on accepte ou non cette évaluation, peut-être un peu trop mathématique, il reste ce fait que, comme le miasme typhique, le contage du choléra épuise rapidement son action dans l'air libre, à petite distance de son foyer.

La détermination exacte de la distance à laquelle, d'un foyer d'émission, le choléra peut être transporté par l'atmosphère, serait de la plus haute importance pour la pratique. Malheureusement elle n'a pu encore être faite. Les cas de propagation de lazarets à une ville voisine qui seraient d'un si grand poids pour trancher cette question, ne se présentent malheureusement pas dans des conditions d'observation telles que l'atmosphère seule puisse être accusée d'avoir transporté la maladie. Presque toujours, sinon toujours, il est possible de remonter à des contraventions ou de constater l'insuffisance des mesures préventives. Ainsi en a-t-il été,

notamment pour les lazarets ottomans, pour celui d'Ancône, pour ceux d'Espagne. Tout ce qu'on peut dire, c'est que la transmission par l'atmosphère reste, dans l'immense majorité des cas, limitée à une distance très-rapprochée du foyer d'émission.

Quant aux faits cités du transport du choléra par l'atmosphère à un ou plusieurs milles de distance, ils ne sont pas suffisamment concluants (A. Fauvel).

Si l'air est le principal véhicule du germe cholérique, on ne saurait toutefois admettre qu'il en soit l'unique propagateur. On doit également attribuer ce rôle à l'eau, et peut-être exceptionnellement, à quelques autres ingesta.

Snow, Miller, Frankland, en Angleterre, Pettenkofer, en Allemagne, ont particulièrement insisté sur le rôle de l'eau considérée comme agent de diffusion du choléra. En traversant des terrains sur lesquels ont été répandues des déjections cholériques, en recevant la décharge des égouts, ou bien en communiquant directement ou par infiltration avec des fosses d'aisance qui ont reçu ces évacuations spécifiques, des masses d'eau employée aux usages domestiques, telles que celles de certains puits ou des fleuves qui traversent les grandes villes, peuvent se charger du principe morbifique, en temps d'épidémie.

En 1848-1849, la mortalité fut de 12,5 sur 1,000 des habitants qui faisaient usage de l'eau de la Tamise prise par la compagnie de Lambeth dans l'intérieur de la ville. En 1854, on ne compta plus que 3,7 morts sur 1,000 des personnes qui se servaient de l'eau prise par la même compagnie, en amont de la ville; tandis que les quartiers qui continuaient à se servir de l'eau prise *intra muros* eurent encore 13 morts sur 1,000 habitants (Simon). On a cité également comme significative, la grande mortalité qui frappa exclusivement, dans *Broad-Street*, les personnes qui firent usage de l'eau d'un certain puits qui recevait les infiltrations d'un égout (Snow).

Ici doit trouver place l'étude de l'influence du sol et du sous-sol des différentes localités sur le développement du choléra.

Commencée dès 1832 par Nérée Boubée, continuée par lui, par Fourcault, en 1848, 1849 et 1853, cette étude reprise par Pettenkofer (1855) a puisé dans l'application qu'en a faite l'auteur allemand à la contagion par les déjections, une grande notoriété et occupe un rang considérable dans l'étiologie du choléra.

Déjà Nérée Boubée cherchait à établir que le choléra sévissait en 1849, comme en 1832, sur les régions occupées par des roches inconsistantes, et surtout par des terrains tertiaires ou d'alluvion, tandis qu'il épargnait les points occupés par des roches inabsorbantes, et notamment les lieux où règnent les formations primordiales, ou tout au moins qu'il n'y faisait qu'un court séjour.

Par application de ces données à la doctrine de la transmission par les évacuations, Pettenkofer admet qu'un sol dont la porosité et la facile perméabilité à l'eau et à l'air (par conséquent un sol d'alluvion), coïn-

cidant avec le niveau élevé des eaux souterraines et surtout avec des changements dans le niveau de ces eaux, devient, en s'imprégnant de déjections cholériques, un réceptacle d'abord, puis selon les circonstances, un foyer plus ou moins actif d'où se dégage le principe de la maladie.

L'humidité et la chaleur favorisent particulièrement ce dégagement sous forme de vapeurs chargées de principes morbides. De plus, lorsque les eaux souterraines coulent à peu de profondeur, elles reçoivent facilement, par infiltration, les produits pernicieux des évacuations. Cette réceptivité du sol, d'après Pettenkofer, expliquerait la ténacité de la maladie en certains lieux et même sa réapparition, en apparence spontanée, après une disparition plus ou moins complète. C'est un fait connu dans l'Inde, que le sol sur lequel vient de camper une troupe d'hommes atteints de choléra, peut transporter la maladie (S. Rogers, Scot).

Alors même que toutes les épidémies ne sont pas explicables par les qualités du sol énumérées ci-dessus, et, disons-le, il existe à la loi posée par Pettenkofer, de nombreuses exceptions, cela prouve seulement que d'autres conditions sont également favorables au développement du choléra.

Il faut s'entendre, d'ailleurs, sur le degré de perméabilité favorable à la propagation de l'épidémie. Une perméabilité très-considérable du sol, comme dans les endroits où celui-ci est dans une très-grande épaisseur composé de sable et de craie, ne lui donne pas prise, parce qu'il n'y a pas de ces alternatives d'imprégnation et d'exhalaisons qui se produisent dans les terrains d'une perméabilité *mixte*.

Des tableaux dressés par de Vauréal rendent très-saisissante l'importance de la perméabilité *mixte*, au point de vue du développement de la maladie. Ils montrent que, dans l'épidémie de 1853-1854, les départements les plus éprouvés ont été ceux dont le sol n'est ni imperméable ni très-perméable, et que sur 9 départements épargnés pendant les trois épidémies précédentes, 4 ont un sol imperméable, 5 un sol très-perméable.

c. *Influence épidémique.* — L'intérêt capital, inhérent à l'étude de la transmissibilité du choléra, se rapporte surtout à son importation dans un pays. Une fois qu'il y a élu domicile, une cause très-générale préside à sa diffusion, ses propriétés contagieuses n'ont plus qu'une importance secondaire. Cette cause générale c'est l'influence épidémique, ce que, dans un langage qui pourra paraître bien poétique dans la bouche d'hommes qui combattent la contagion au nom des droits de l'observation exacte, on est convenu d'appeler le *génie* épidémique. Inconnue, pour les uns, dans son essence, relevant de je ne sais quelles influences mystérieuses ou mal déterminées, cette influence épidémique s'explique très-simplement, pour les autres, par la dissémination de l'agent matériel cholérigène.

Quoi qu'il en soit, c'est cette influence qui fait que quiconque vit dans un foyer épidémique peut être frappé en dehors de tout contact direct ou indirect avec des malades; c'est elle aussi qui fait que, dans ce même

foyer, la majeure partie de ceux qui y résident, sans présenter les symptômes de la maladie confirmée, en offrent les formes atténuées ou larvées (diarrhées d'un caractère spécial, crampes, vertiges, etc.). C'est elle qui, étendant ses ravages au delà de l'espèce humaine, frappe également les espèces animales inférieures ainsi que l'ont montré des épizooties observées dans l'Inde, en Russie, en Pologne, en France, pendant les diverses épidémies, notamment sur des porcs, des bêtes à cornes, des poules, des lièvres, des carpes (Littré, Carrère, Désormes, Siewruck, Tardieu).

Y a-t-il, comme on l'a pensé dans ces derniers temps, quelques rapports entre le typhus contagieux des bêtes à cornes et le choléra? (Decroix, 1865.) C'est une question à étudier.

L'influence épidémique appose son empreinte, gravée par la psorentérie, jusque sur les intestins des individus qui meurent de maladies étrangères au choléra. C'est ce qu'ont constaté Cazalas à Oran, en 1851, à Constantinople, en 1855 ; Pingrenon, Cordier, Tassard, à Mostaganem (1851) ; Pau Saint-Martin, à Marseille (1865). Liouville a fait, à Bicêtre, des observations concordantes (1865), et il a pu s'assurer, avec le concours de ses collègues, que cette lésion n'avait été trouvée, sur des cadavres d'hommes ayant succombé à des maladies étrangères, que dans le seul service d'aliénés où il y eût des cas de choléra.

C'est par le fait de l'influence épidémique enfin, que souvent des causes d'importance secondaire, qu'on pourrait, en d'autres temps, considérer comme insignifiantes, suffisent pour faire éclater la maladie confirmée.

L'importation ne suffit pas pour faire éclore et généraliser l'influence épidémique. Plus d'une fois, heureusement, on l'a vue rester stérile. Cette influence épidémique elle-même exige donc, pour son développement, la présence de certaines causes. Nous nous trouvons ainsi conduits à l'étude des causes *adjuvantes*.

B. Causes adjuvantes. — Elles se divisent en *prédisposantes* et *occasionnelles* ou *accidentelles*. Les causes *prédisposantes* elles-mêmes sont : les unes, *générales*, c'est-à-dire qu'elles agissent sur une agglomération plus ou moins grande d'individus, dans une étendue de pays plus ou moins considérable, pour y favoriser le développement et l'action de l'influence épidémique ; les autres sont propres à l'individu, causes *individuelles*.

a. *Causes prédisposantes.* — α. *Causes prédisposantes générales.* — 1° *Maladies endémiques ou épidémiques.* — Il est un certain nombre de maladies qui souvent précèdent l'invasion du choléra et qu'on considère, à ce titre, comme des phénomènes précurseurs et des causes prédisposantes.

En première ligne figure la diarrhée. On observe plus ou moins longtemps avant l'apparition du choléra une fréquence anormale des affections intestinales, diarrhée, dysenterie, coliques.

Toutefois, pour ne point détourner de sa légitime signification cet ensemble d'états morbides, qu'on a complaisamment désigné sous le nom

de constitution cholérique, pour l'opposer à la doctrine de la contagion, il est nécessaire de ne pas confondre, comme on l'a fait, ces diarrhées avec des flux intestinaux qu'on observe en grand nombre dans les contrées où déjà quelques cas de choléra se sont manifestés. Ces flux ne sont plus qu'une forme atténuée du mal indien, et ne doivent plus être regardés comme des phénomènes précurseurs.

Si l'on respecte cette distinction, on ne tarde pas à s'apercevoir que ces diarrhées prémonitoires des épidémies sont plus rares qu'on ne l'a dit. A Marseille, en 1865; à Paris, en 1866, la majorité des médecins est tombée d'accord pour reconnaître que les troubles des fonctions digestives, avant l'invasion du choléra, ne s'étaient pas montrés en plus grand nombre que de coutume.

Les fièvres intermittentes ont souvent sévi avec plus de violence que d'habitude dans les contrées où devait régner le choléra. T. Gallard, à l'occasion de l'épidémie que nous venons de subir, vient de nouveau d'appeler avec insistance, et à juste titre, l'attention sur ce point d'étiologie.

Il en est de même de la grippe qu'on a signalée à plusieurs reprises, et il est remarquable que cette affection pestilentielle s'est montrée, en 1847, dans plusieurs pays de l'Europe, à Madrid, à Londres, à Paris (Tardieu).

La suette a plus d'une fois été l'avant-coureur du choléra, en même temps qu'on l'a vue régner concurremment avec ce dernier, notamment en France dans les départements de l'Oise et de Seine-et-Oise, en 1832; dans ceux de la Somme et de l'Aisne, en 1849 (Tardieu).

L'immunité dont on a gratifié les personnes soumises, pour des affections vénériennes ou cutanées, à un traitement mercuriel, ne nous paraît pas prouvée. Aux observations, aux relevés qui semblent favorables à cette opinion, on peut opposer des faits contradictoires.

2° *Influences cosmiques.* — I. *Telluriques.* — La signification donnée dans ces dernières années à la constitution des terrains, nous a conduit à en traiter précédemment (page 382) et à expliquer quelle pouvait être son mode d'intervention dans le développement du choléra.

Les idées de Schnurrer sur l'influence des révolutions du globe, des tremblements de terre, ne reposent sur aucune base solide.

La marche des épidémies montre, qu'en dehors de certaines conditions de souillure par le contage, la présence des rivières et des grandes masses d'eau n'a pas, pour leur développement, la portée qu'on leur a attribuée.

II. *Atmosphériques.* — Les études sur la *composition de l'air*, sur les *variations barométriques* n'ont fourni aucuns résultats satisfaisants.

Les recherches sur la *température*, soit pendant les épidémies, soit aux époques qui les ont précédées, ont, depuis 1831 et 1832, été l'objet des travaux de nombreux observateurs. Elles ont été, particulièrement pour la dernière épidémie, l'objet des investigations patientes de Didiot et d'Armand Jobert. Ce qui ressort de plus net de toutes ces recherches, c'est que des pays chauds, une température élevée, sont, d'une manière générale, favorables à l'extension du choléra; que les saisons froides en

arrêtent les progrès, ainsi qu'on l'a vu dans les épidémies de 1853-1854 et de 1865-1866. Mais il y a des exceptions à cette règle, et le choléra de Moscou (1830-1831) en est un exemple.

Armand Jobert, guidé par des idées théoriques sur la nature du choléra, s'est cru autorisé, par les résultats de ses observations météorologiques, à établir que la stagnation de l'atmosphère, entraînant à sa suite la diminution de l'ozone, que l'élévation anormale de la température, et la saturation de l'air *stagnant* par la vapeur d'eau, représentaient la cause efficiente du choléra, abstraction faite de toute idée de contagion qu'il rejette bien loin. Nous rendons justice aux laborieuses études de cet auteur, nous lui accorderons, avec les réserves que nécessitent les déceptions issues de tant de recherches de cet ordre, que les conditions atmosphériques signalées par lui peuvent agir à titre de causes prédisposantes: mais nous ne pensons pas que les opinions professées par lui soient destinées à renverser la doctrine contagionniste.

Toutes les recherches entreprises et les théories édifiées, depuis 1830, sur l'*état électrique* de l'atmosphère et les *phénomènes magnétiques*, reposent, comme l'a montré Tardieu, dans une discussion approfondie, ou sur des erreurs d'observation, ou sur des fautes d'interprétation, ou bien ne représentent que des coïncidences auxquelles on a eu le tort d'attacher une idée de causalité.

Les réflexions qui précèdent s'appliquent aux *aurores boréales*.

En général, l'état *hygrométrique* de l'atmosphère est plus marqué, soit avant, soit pendant les épidémies de choléra, ainsi que l'ont reconnu August (de Berlin) (1832) et la commission du choléra de Paris (1832). — Ces observations concordent avec celles d'Armand Jobert pour l'épidémie de 1865.

Les recherches *ozonométriques* poursuivies, depuis Stiemer, par plusieurs médecins dans le but de démontrer que la diminution de proportion d'ozone dans l'air est la cause des épidémies cholériques, n'ont pas, jusqu'à présent, fourni de données qui méritent d'être prises en considération.

Les expériences de Schultz (de Berlin), dit Hirsch, celle de Voltononi, en Silésie, de Wette, à Bâle, ont fait voir qu'il n'y avait pas de rapport entre la quantité d'ozone contenue dans l'air et la production du choléra.

Nous avons dit (page 381) ce que nous pensons du rôle des courants atmosphériques. Si on peut leur accorder une part dans le développement et la direction des épidémies, ce ne peut être qu'à titre d'agents de diffusion du germe morbide, et encore, à des distances restreintes, et non point à travers les mers comme le veulent les anticontagionnistes. Aussi Tardieu a-t-il pu dire, avec raison, que l'étude de la direction du choléra dans sa marche à travers des contrées si nombreuses et si diverses ne permet pas d'attacher une sérieuse importance à l'action des *vents*. Il existe des faits trop contradictoires pour en déduire une doctrine générale.

Il en est de même des *orages*. Tantôt ils ont pu enrayer la marche d'une épidémie, ou en amener la disparition. D'autrefois au contraire, comme à Solliès-Pont (1865), à quelques kilomètres de Toulon, on les a vu provoquer subitement une explosion formidable. Dans ce cas, ils agiraient en disséminant les germes (Chauffard, Guérard).

Le chiffre des décès, à Amiens, s'était considérablement abaissé ; il était tombé à 13 par jour ; un orage survient, et il remonte à 30, proportion énorme sur une population réduite à 30,000 habitants (Moutard-Martin).

β. *Causes prédisposantes individuelles.* — *Age.* — Tous les hommes, depuis l'enfant à la mamelle jusqu'à ceux qui sont parvenus à une vieillesse avancée, sont passibles des atteintes de la maladie. Cependant il faut reconnaître que le jeune âge, la première et la seconde enfance, sont, en général, plus épargnés que les autres périodes de la vie.

Les chiffres de Brochard (le septième du total des cas, fourni par les enfants au-dessous de dix ans), ceux de Burguières (117 enfants morts sur 253 décès) sont exceptionnels.

En dehors de cette immunité bien relative pourtant, accordée à l'enfance, tous les autres âges sont également frappés.

Les chiffres de Briquet et Mignot leur ont donné pour maximum de fréquence la période de vingt à trente ans. Ils ont soin de faire observer que la décroissance des chiffres qui expriment le nombre des cas pour les périodes suivantes, est en rapport avec la diminution de la population à laquelle ils correspondent.

S'il était besoin de prouver l'aptitude des vieillards à prendre le choléra, il suffirait de rappeler de quelle manière l'hospice de la Salpêtrière fut décimé en 1849.

Sexe. — On pense généralement que les femmes sont atteintes en plus grande proportion que les hommes. Briquet et Mignot croient que, parmi les malades des hôpitaux, les femmes ont été plus que les hommes en proie au choléra. Cependant cette question ne me paraît pas complétement jugée. M. l'inspecteur Blondel (1855) s'exprime ainsi : « Les hommes et les femmes se trouvent, dans chaque hôpital, en proportion différente suivant le hasard qui les avait conduits, ou selon l'importance des services consacrés à chaque sexe dans les établissements.

« La Charité et Cochin sont les seuls qui ont traité plus de femmes que d'hommes.

« Il y a presque égalité à Lariboisière et à la Pitié.

« Ailleurs le nombre des hommes l'emporte sur celui des femmes. »

Briquet et Mignot observaient précisément à la Charité, et se sont servis des relevés de cet hôpital.

Races. — La race nègre présente une plus grande réceptivité que les autres. Les noirs, dans l'épidémie de la Guadeloupe, ont fourni une fois de plus la preuve qu'ils résistent moins que les blancs (Walther).

Professions. — Il ne paraît pas que les différents métiers ou professions exercent une grande influence sur le développement du choléra.

Une exception doit être admise cependant pour les professions qui multiplient les chances de contagion.

Des recherches faites dans les épidémies de 1849 et de 1853-1854, ont porté à penser que les personnes qui par métier, manient d'ordinaire le cuivre, tels que les chaudronniers, les tourneurs en cuivre, sont à l'abri de l'épidémie. Burq s'est particulièrement constitué le défenseur de cette opinion, d'origine Hahnemannienne, et n'a pas hésité à en tirer des conséquences thérapeutiques. Malheureusement ces propriétés préservatrices attribuées au cuivre ne sont pas suffisamment fondées en fait. Dès 1857, Honigberger (de Calcutta) écrivait : « On a dit qu'en Europe les chaudronniers en cuivre étaient exempts de choléra ; cependant j'ai eu à soigner cette année des chaudronniers, des carrossiers, des menuisiers et des potiers... »

Les recherches faites sur ce sujet, dans la dernière épidémie, par Mesnet, Decori à l'hôpital Saint-Antoine, par Stoufflet, à l'hôpital Lariboisière, concordent pour infirmer la théorie de la préservation par le cuivre.

La *constitution* des sujets n'est également que d'une importance secondaire. S'il est vrai que les individus épuisés sont plus fréquemment atteints, il est juste de reconnaître que la constitution la plus vigoureuse n'offre point de garanties certaines contre les coups de l'épidémie. La majorité des malades de Briquet et Mignot se composait de sujets de forte constitution ou de constitution de force moyenne, et ces auteurs considèrent que dans la vie commune en dehors de l'influence hospitalière la faiblesse seule n'est pas une prédisposition bien évidente.

Un certain nombre de *maladies* aiguës ou chroniques semblent constituer une prédisposition très-manifeste à l'invasion du choléra, en ce qui concerne du moins les établissements nosocomiaux. Les chiffres fournis par Ernest Besnier, dans un de ses rapports sur l'épidémie de 1866, nous montre la phthisie au premier rang des maladies chroniques prédisposantes, et parmi les affections aiguës, nous trouvons la variole, le rhumatisme articulaire aigu, l'embarras gastrique, la fièvre typhoïde. L'état puerpéral, la grossesse, d'après Horteloup, Decori, l'allaitement, paraissent non-seulement prédisposer d'une manière très-manifeste à l'invasion du choléra, mais en aggraver également le pronostic.

On ne peut douter que des conditions *hygiéniques* défectueuses, de quelque nature qu'elles soient, n'agissent puissamment comme causes prédisposantes. Ce que nous ne pouvons accorder, c'est qu'elles suffisent à elles seules, en l'absence de tout germe cholérique, pour engendrer la maladie. Ce que nous ne voulons pas, c'est qu'on les élève, ainsi que le font les anticontagionnistes, au rang de causes déterminantes. Il est certain que l'*encombrement*, le *méphitisme*, la *misère* agissent d'une manière désastreuse, ainsi qu'on l'a vu maintes fois, dans certains quartiers, dans certaines villes telles que Londres, Paris, Amiens, Lille.

Aussi pensons-nous qu'il faut, dans l'abaissement du chiffre des victimes des dernières épidémies, à Paris notamment, faire une part aux

travaux d'assainissement dont cette ville a été le théâtre. Mais nous ne voudrions pas qu'on accordât aux conditions d'insalubrité dont il vient d'être question une influence trop exclusive, à laquelle de nombreuses exceptions viendraient donner un démenti.

Le *régime alimentaire* mal dirigé doit figurer parmi les causes prédisposantes importantes du choléra. L'alimentation insuffisante, composée d'aliments indigestes, ou prise en trop grande abondance, l'ingestion de grandes quantités d'eau et par-dessus tout l'abus des liqueurs alcooliques favorisent la production de la maladie.

Les *influences morales*, et surtout les influences dépressives, la crainte, la peur de l'épidémie, en particulier, sont des conditions dont on ne saurait nier le fâcheux caractère, mais dont on a singulièrement exagéré l'importance.

On a fait remarquer avec raison, que les enfants en bas âge, qui ne peuvent avoir conscience du danger ne sont pas épargnés et que les aliénés sont atteints dans des proportions souvent très-considérables (Ferrus).

Récidives. — Les maladies spécifiques et contagieuses, au point de vue de l'aptitude de l'organisme à les concevoir un plus ou moins grand nombre de fois, doivent être divisées en deux catégories. Dans la première figurent des maladies qui, telles que les fièvres éruptives, les oreillons confèrent à l'organisme une immunité plus ou moins absolue contre leurs propres atteintes. Dans la seconde se trouvent des maladies qui laissent à l'individu qu'elles frappent une aptitude marquée à les contracter de nouveau. Le choléra fait partie de cette dernière. Il est d'expérience qu'un certain nombre d'individus possèdent le fâcheux privilége de subir l'influence de toutes les épidémies cholériques qu'ils traversent, non-seulement dans leurs manifestations atténuées ou larvées, mais encore dans leurs formes les plus accentuées.

Stoufflet, sur 275 malades entrés à l'hôpital de Lariboisière, a trouvé 16 cas de récidives, qui se décomposaient comme suit : 11 malades avaient été atteints trois fois ; 3, trois fois ; et 2, quatre fois.

C. *Causes occasionnelles* ou *accidentelles.* — Quelques-unes des causes que nous venons de placer au nombre des causes *prédisposantes* peuvent à un moment donné, sous des influences qu'il n'est pas toujours possible de déterminer, devenir *accidentelles ;* c'est-à-dire que jointes à l'influence épidémique, elles suffiront, par elles-mêmes, pour déterminer rapidement l'explosion de la maladie, tantôt sous la forme d'un choléra intense, tantôt sous la forme de troubles digestifs et surtout d'indigestion, de diarrhée, qui bientôt conduiront l'individu à la maladie confirmée. Ici se placent avant tout les écarts dans le régime alimentaire, l'abus des liqueurs alcooliques, l'ingestion d'une grande quantité de boissons aqueuses ou très-froides durant ou aussitôt après le repas; les changements brusques de température, les refroidissements, la fatigue, et en particulier la fatigue d'un long voyage. Ces causes accidentelles agissent surtout avec énergie chez les individus qui déjà présentent de la diarrhée.

On ne peut révoquer en doute certaines observations dans lesquelles on a vu l'usage d'un évacuant, vomitif ou purgatif, d'un purgatif spécialement faire éclater la maladie. Le plus souvent ces évacuants ont été administrés, sans indications, d'une manière intempestive, et c'étaient dans beaucoup de cas des purgatifs, des drastiques énergiques, du tartre stibié. Cependant, il ne faut pas oublier que le choléra s'est déclaré dans des circonstances où l'indication paraissait bien établie. C'est là une triste éventualité, rare heureusement, mais que les médecins ne doivent pas ignorer.

Symptomatologie. — A. TABLEAU ET MARCHE DE LA MALADIE. — *a. Première période* ou *période d'incubation.* — La période d'incubation, c'est-à-dire le temps qui s'écoule entre l'instant supposé où le principe délétère pénètre dans l'organisme et celui où sa présence se révèle par les premières manifestations cholériques, a été, depuis les dernières épidémies, l'objet de l'attention particulière des médecins en ce qui concerne sa durée. On comprend toute la portée que pourrait avoir, sous le rapport des mesures prophylactiques, la détermination exacte de la durée de l'incubation. Par malheur, les documents précis font défaut sur ce point. D'une part, on n'a pas tenu compte, dans les observations recueillies à ce sujet, de l'identité de la diarrhée prémonitoire avec le choléra confirmé, en sorte que des individus considérés comme ayant présenté une incubation à longue échéance, parce qu'on n'avait fait partir le début de la maladie que du moment où les symptômes caractéristiques avaient fait explosion, pouvaient bien, en réalité, présenter des phénomènes cholériques depuis un temps plus long.

D'un autre côté, on ne s'est nullement préoccupé de savoir si ces individus, sur les navires qui les transportaient, car c'est sur des navires venant de quitter un lieu où régnait le choléra que les observations ont dû être faites, ne s'étaient pas trouvés dans la sphère d'action d'objets contaminés, et n'avaient pu, conséquemment, être infectés pendant la traversée. On n'a pas pris soin, jusqu'à présent, de recueillir des faits relatifs à des individus placés, pendant la durée supposée de l'incubation, en dehors de toute contamination possible; c'est-à-dire sur des individus sortis d'un foyer et placés à l'abri de toute nouvelle infection.

Aussi les faits qui se rapportent à deux navires chargés d'émigrants et partis du Havre en 1848, l'un pour New-York, l'autre à destination de la Nouvelle-Orléans, et dans lesquels le choléra éclata à bord, le seizième et le vingt-troisième jour de la traversée, chez des individus venant de l'Allemagne où sévissait la maladie (Baly); celui de Goodeve dans lequel on voit le navire *le Renown*, bâtiment neuf et bien aéré, quitter, le 21 août 1865, Gibraltar où elle régnait, avec une partie du 1er bataillon du 9e régiment en garnison dans cette ville, régiment qui s'était maintenu jusqu'alors en bonne santé, puis essuyer, après 13 jours de mer, une épidémie qui enleva neuf hommes, une femme et plusieurs enfants, ainsi que le chirurgien du navire, peuvent tous recevoir différentes interprétations. Il n'est donc pas possible, dans l'état actuel de la science,

d'établir d'une manière formelle le *maximum* de la période d'incubation.

Seulement l'observation commune apprend que quelques jours, une semaine au plus, s'écoulent entre les cas importés et ceux qui en dérivent, et c'est sur ce fait généralement admis qu'on avait fixé à 5 jours d'observation la quarantaine contre les provenances cholériques.

Dans quelques cas où Niemeyer, à Greifswald, et Gruettner, dans un petit village sur la frontière du Mecklembourg, en 1859, ont pu remonter, avec une précision assez rigoureuse, à la date de l'infection, la durée de l'incubation ne fut pas de moins de 36 heures, ni de plus de 3 jours.

b. Deuxième période. — Sous l'influence d'une cause accidentelle appréciable, ou sans aucune cause connue que le séjour dans un foyer de maladie, tout d'un coup ou après quelques jours, après quelques heures d'un état de souffrance, d'affaissement rapide, de coliques sourdes, d'anorexie, la diarrhée dite prémonitoire apparaît avec sa physionomie particulière, et peut exister seule pendant quelques jours, ou seulement un très-petit nombre d'heures, ou bien faire complétement défaut jusqu'au moment où se dessine un groupe de phénomènes des plus caractéristiques.

Alors, surviennent des évacuations alvines qui se répètent de plus en plus en s'accompagnant d'une sensation de dépression profonde. Les selles sont constituées par un liquide blanchâtre grumeleux ou assez uniformément trouble, semblable, tantôt à du petit-lait non clarifié, tantôt à une décoction de riz ou de gruau, ou à une bouillie un peu claire, d'une odeur fade, spermatique, présentant quelquefois des traces de bile ou de sang et des lombrics. Les vomissements, qui peuvent ouvrir la scène morbide, surviennent pourtant d'ordinaire consécutivement à un certain nombre d'évacuations alvines. Quelquefois constitués d'abord par des matières alimentaires, ils ne tardent pas à devenir aqueux, incolores, légèrement teints en vert ou en bleu très-clair par la bile.

Les évacuations manquent très-rarement et continuent souvent jusqu'à la fin de la maladie.

Bientôt se manifeste une terrible anxiété à la région précordiale, une douleur vive à la région épigastrique, une sensation de compression autour de la base de la poitrine, une oppression dont ne rendent compte aucuns phénomènes stéthoscopiques.

Des troubles nerveux, tels que vertiges, titubation, bourdonnements d'oreilles, agitations, défaillances, tendance à la syncope, insomnie opiniâtre, plus rarement assoupissement, ne tardent pas à aggraver la situation du malade, jusqu'au moment où des crampes violentes occupant spécialement les membres inférieurs, mais pouvant envahir toutes les régions du corps, viennent arracher au patient des cris de douleur, le tirer un moment de son abattement, pour le replonger bientôt, épuisé par la souffrance, dans un affaissement de plus en plus profond. On observe aussi des mouvements spasmodiques; les doigts et les orteils s'écartent et se recourbent. Des signes dont on ne saurait méconnaître la

signification traduisent le trouble profond qui envahit les fonctions de circulation, de sécrétion et d'hématose. Le pouls d'abord, d'une fréquence modérée (75 à 90 pulsations), d'une force moyenne, s'accélère (100, 120 pulsations), en même temps que son volume diminue ; bientôt filiforme à l'artère radiale, il y disparaît; les battements de l'artère humérale eux-mêmes deviennent difficiles, puis impossibles à percevoir ; et il arrive un moment où le pouls misérable ne peut plus être senti qu'aux artères carotides et axillaires.

Les battements du cœur, en même temps qu'ils s'accélèrent, deviennent de plus en plus faibles.

La respiration est faible et lente, ou rare et anxieuse.

La température périphérique du corps diminue, d'autant plus basse qu'on l'explore dans des régions plus éloignées du centre; la langue est froide, l'haleine glaciale, la peau recouverte d'une sueur visqueuse et froide, donne à la main la sensation que procure le contact d'un batracien. La sécrétion urinaire se suspend ; la voix s'éteint. Les traits s'altèrent et deviennent hippocratiques. La peau flétrie, comme dépourvue d'élasticité, prend une teinte cyanosée; des plaques bleuâtres se montrent d'abord aux extrémités; les ongles sont livides et presque noirs ; les doigts ridés; les parties génitales rétractées. Les yeux sont enfoncés dans les orbites et entourés d'un cercle noir ; la face est violacée ou d'une pâleur extrême.

Tout le corps diminue rapidement de volume; la conjonctive est flétrie; la cornée s'affaisse et se plisse; des taches de sang se montrent sur la sclérotique. Les sens deviennent de plus en plus obtus ; l'intelligence qui était restée intacte s'obscurcit; la respiration s'embarrasse. Le hoquet commence, et, si le malade doit succomber, la mort arrive au milieu d'un calme apparent.

Quelques auteurs, Briquet et Mignot, subdivisent en trois périodes celle que nous venons de décrire. Ils reconnaissent :

Une période d'*invasion* ou de *diarrhée*, essentiellement caractérisée par le flux intestinal accompagné parfois, mais non d'une manière nécessaire, de quelques phénomènes généraux d'importance secondaire.

Une période d'*accroissement* ou de *phlegmorrhagie*. A cette période appartiennent spécialement les évacuations alvines et les vomissements, les phénomènes nerveux, la diminution des sécrétions et un commencement de réfrigération.

Une troisième période ou d'*algidité* qui offre comme principaux traits des troubles de plus en plus profonds, des sécrétions, de la circulation, de l'hématose et de la calorification.

c. *Troisième période* ou *période de réaction*. — Lorsque les cholériques ne périssent pas dans la précédente période, ils ont à traverser une troisième phase de la maladie désignée sous les noms de période *æstueuse* ou période de réaction; période de salut pour un grand nombre, période pleine de périls pour beaucoup d'autres.

Dans les cas où les choses se passent de la manière la plus favorable, les accidents caractéristiques disparaissent successivement d'une façon

rapide pour faire place à l'état normal. Le froid, parvenu à un certain degré, cesse de s'étendre ; le pouls reparaît, augmente ; la cyanose s'efface ; le visage se colore ; l'œil s'anime ; le globe de l'œil, enfoncé dans l'orbite, reprend sa place ; les vomissements deviennent moins fréquents ou cessent tout à fait ; la diarrhée s'arrête, ou tout au moins change de nature, elle ne contient plus de la matière cholérique ; les crampes, la douleur épigastrique disparaissent ; l'oppression et l'anxiété précordiale font place à une respiration normale ; la voix recouvre sa force et ses caractères physiologiques ; la sécrétion urinaire recommence à se faire et la miction s'effectue de nouveau ; les forces se rétablissent dans leur intégrité ; la convalescence commence. Des sueurs abondantes consacrent souvent ce retour progressif à l'état normal (Michel Lévy).

La réaction ne s'opère pas toujours avec cette extrême simplicité. Elle s'élève souvent à un ton plus élevé qui s'accuse particulièrement par des signes d'éréthisme du système circulatoire, et se présente alors sous les traits de la fièvre angéioténique.

Cette réaction, qu'on peut ranger avec la précédente sous le titre de réaction franche, est encore favorable. D'ordinaire, soit par le fait des seuls efforts de l'organisme, soit sous l'influence d'un traitement convenablement dirigé, cette excitation vasculaire n'est pas longtemps sans tomber. Avec elle s'évanouit le cortége de symptômes qui l'accompagnent et la convalescence ne se fait pas attendre. Il ne faut pas oublier pourtant que, parvenue à ces limites, la réaction est une porte ouverte aux inflammations secondaires. Elle est digne, par conséquent, de la sollicitude du praticien.

Réactions irrégulières. — Loin de franchir les bornes d'une réaction favorable, l'organisme fléchit parfois, sous l'étreinte de l'intoxication cholérique, et s'épuise en tentatives impuissantes qui n'aboutissent qu'à une réaction *incomplète* ou *irrégulière*, qui s'accompagne de phénomènes que Briquet et Mignot décrivent sous le nom d'*état asphyxique*. A la période algide succède une réaction très-faible, qui disparaît bientôt pour faire place à un refroidissement secondaire. On voit parfois plusieurs efforts successifs de réaction avorter misérablement de la même manière. La cyanose ne disparaît pas toujours complétement, et est remplacée par une teinte légèrement plombée de la peau. Les malades s'affaissent graduellement, quelques-uns sont habituellement assoupis et ne répondent que très-difficilement aux questions qu'on leur adresse ; la prostration est grande, l'intelligence très-obtuse. La diarrhée persiste souvent, ou se reproduit après avoir momentanément cessé, il en est de même des vomissements qui quelquefois s'accompagnent de hoquet. On voit des taches noires sur la cornée. L'urine est rare ou presque nulle.

Le pouls qui avait d'abord battu de 75 à 120 fois par minute, pendant l'effort de réaction, tombe plus tard, devient insensible ou si faible qu'on peut le comparer à une sorte de palpitation qui va de 100 à 150 fois par minute.

La mort, terminaison trop fréquente de cette réaction de mauvaise nature, survient quelquefois au milieu d'un léger délire.

Le mouvement réactionnel, après un certain temps de bénignité apparante ou plus rarement d'emblée, peut déterminer vers l'encéphale des phénomènes *congestifs*.

L'état des malades qui se trouvent sous le coup de ces congestions, qui entraînent souvent leur perte, rappelle assez exactement le tableau que nous venons de tracer de la réaction irrégulière. Il faut seulement y ajouter quelques traits. Pupilles étroites, conjonctives injectées, céphalalgie, somnolence succédant à un sommeil qui paraît d'abord salutaire, mais qui bientôt se prolonge outre mesure, à tel point qu'il est difficile de réveiller le malade; teinte rougeâtre de la face, affaiblissement de l'intelligence, délire vague, passager, dyspnée, rougeur de la langue.

Dans des cas beaucoup plus rares, c'est du côté des *viscères abdominaux* que s'accentuent les phénomènes d'excitation, reconnaissables aux nausées, aux vomissements bilieux, aux éructations, au hoquet, aux coliques, à la sensibilité et au ballonnement du ventre (Briquet et Mignot).

Il nous reste à nous occuper de deux modes importants de la réaction : l'*état typhoïde* ou *adynamique* et *l'état cérébral méningitique*.

Très-bien décrit par Mesnet, l'*état typhoïde* ou *adynamique* peut se résumer ainsi :

Pouls fréquent et concentré ; quelquefois assez large mais mou ; peau brûlante et sèche ; facies tantôt rouge par plaques, tantôt pâle et livide ; peau chaude, habituellement sèche ; souvent quelques frissons vagues pendant lesquels se montrent des petites sueurs locales peu soutenues ; grande soif, sécheresse de la langue, tantôt rouge et vernissée sur toute sa surface, tantôt brunâtre au milieu et recouverte de fuliginosités très-adhérentes, mais peu épaisses ; persistance ou non de la diarrhée et des vomissements, quelquefois selles involontaires ; somnolence presque continue allant par exception jusqu'au coma. Indifférents à tout ce qui se passe autour d'eux, les malades n'ont qu'un sentiment très-imparfait de leur situation, qu'ils trouvent en général meilleure. Il faut les secouer, les interpeller pour fixer leur attention ; ils ouvrent les yeux et répondent assez juste aux questions qu'on leur adresse, puis retombent aussitôt dans l'engourdissement dont on avait eu peine à les tirer ; subdélirium, bavardage surtout la nuit ; pas d'agitation, pas de cris, pas de mouvements brusques et violents.

Tout l'ensemble des symptômes, comme le fait judicieusement remarquer Mesnet, conclut à l'adynamie.

L'état typhoïde ne reconnaît le plus souvent d'autre cause que l'intoxication cholérique elle-même. C'est un mode de réaction de l'organisme contre la cause morbide primitive, rien de plus.

Dans d'autres cas, qu'on ne saurait trop avoir présents à l'esprit, il se lie à l'existence d'une maladie intercurrente, d'une complication ou à celle d'une de ces affections secondaires qui peuvent être la conséquence du choléra.

La réaction typhoïde entraîne souvent la mort; elle offre cependant plus de prise à la thérapeutique, plus de chances de salut que le mode *méningitique*.

A la dénomination d'*état cérébral méningitique* employée par plusieurs écrivains (Briquet et Mignot, Mesnet), nous proposons de substituer l'expression de réaction *ataxo-adynamique*. Voici nos raisons : si quelques-uns des symptômes de l'état méningitique rappellent ceux de la méningite légitime, il en présente d'autres qui n'appartiennent pas à l'inflammation des méninges. De plus, cette expression préjuge la nature des lésions qu'on doit trouver à l'autopsie, elle indique d'avance les altérations de la méningite. Or, de l'aveu même de ceux qui l'emploient, elle n'est pas justifiée par la nature des lésions anatomiques.

Nous ne nions pas l'existence de la méningite consécutive au choléra, seulement les matériaux manquent encore pour en tracer l'histoire et la séparer complétement de l'état ataxo-adynamique indépendant d'une lésion des méninges.

Dès la fin de la période algide, quelquefois, plus souvent, après quelque temps d'une réaction qui s'annonçait d'abord avec des allures franches et modérées, pour devenir tout à coup irrégulière et vacillante dans sa marche, on voit survenir de la céphalalgie, l'œil s'anime, les pupilles sont contractées et irrégulières, la conjonctive s'injecte, le globe de l'œil est convulsé en haut, puis éclatent les symptômes caractéristiques. Le malade est en proie à un délire bruyant avec agitation, il jette des cris perçants, se remue en tous sens, ne peut tenir en place et reste toujours découvert; les traits sont contractés, la bouche est serrée, il existe de la constriction des muscles masséters, du mâchonnement et des grincements de dents. Il y a presque de la roideur du cou avec renversement de la tête en arrière; de la carphologie, des soubresauts des tendons, du crocidisme.

Dans deux cas, Mesnet observa, dès l'entrée des malades dans les salles, un symptôme anormal qui témoignait d'une perturbation déjà profonde des centres nerveux, c'était une anesthésie complète étendue à toute la surface du corps. Le trouble de la sensibilité périphérique qui se montrait comme un fait isolé en désaccord avec les autres symptômes, avait fixé l'attention du médecin de l'hôpital Saint-Antoine sur la possibilité d'autres accidents du côté du système nerveux. C'est vers le quatrième jour d'une réaction aux apparences régulières que l'état ataxo-adynamique apparut.

Les vomissements et la diarrhée persistent, dans un certain nombre de circonstances. La respiration est courte et gênée.

Le pouls est fort variable; il bat de 85 à 100 ou 105 fois par minute.

Au délire succèdent souvent la prostration, l'assoupissement, le coma. La langue se sèche, les lèvres deviennent fuligineuses; on observe, en un mot, les signes de l'adynamie.

B. Analyse des principaux symptomes. — a. *Phénomènes observés du côté de l'appareil digestif.* — La *diarrhée*, dans les troubles des fonctions

digestives propres au choléra, joue un rôle dominateur. Elle est le symptôme initial, et en même temps le plus constant et le plus considérable.

C'est le phénomène *initial ;* quatre-vingt-quinze fois sur cent la maladie commence par le dévoiement. Sur 117 malades chez lesquels Barth a noté exactement le mode d'invasion, une seule fois les crampes apparurent les premières, et deux fois les vomissements signalèrent le début de la maladie.

Le temps pendant lequel la diarrhée préexiste à l'ensemble des symptômes du choléra confirmé est extrêmement variable.

Les écarts qu'on observe dans les chiffres qui mesurent cette durée nous conduisent à l'étude de la diarrhée *prémonitoire*, au sujet de laquelle ont été soulevées et des questions de priorité et de nombreuses controverses.

La diarrhée *prémonitoire* est encore désignée, par un certain nombre de médecins, sous le nom de *cholérine*.

Sans discuter la valeur de ce mot, nous dirons qu'il est fâcheux de le voir appliquer en même temps, et à ce flux intestinal, et à un ensemble plus complexe de symptômes qui constitue la forme légère du choléra confirmé. Il y a là une cause de confusion. On doit réserver la dénomination de diarrhée prémonitoire pour les diarrhées qui précèdent d'un ou de plusieurs jours l'ensemble des symptômes de la maladie confirmée. L'expression de *prémonitoire* implique nécessairement l'idée d'avertissement, et par conséquent celle d'un temps plus ou moins long pendant lequel il est possible de se préparer, par une thérapeutique convenable, à combattre des éventualités menaçantes.

Antérieurement à l'invasion du choléra en Europe, Coledge, Annesley (1828), dont le travail fut analysé dans le rapport de Double (1831) avaient insisté sur l'existence de symptômes précurseurs du choléra, notamment de la diarrhée et sur la nécessité de les réprimer.

En 1830 et 1831, les médecins qui étudièrent le choléra en Russie, Dann, Barchewitz, Zhuber, Olexik, Paula Spausta, Markus, avaient noté la diarrhée parmi les signes avant-coureurs du choléra. Il en fut de même de ceux qui l'étudièrent en Pologne (Brierre de Boismont, Sandras), en Gallicie (Prchal).

A Jules Guérin revient incontestablement le mérite d'avoir, plus que qui que ce soit en France (3 août 1832), insisté sur l'importance des avertissements fournis par ce symptôme, sur la nécessité de s'en préoccuper, d'y remédier, sur la possibilité de prévenir l'invasion du choléra confirmé, en traitant la diarrhée ; enfin sur la fréquence, j'allais dire sur la constance de ce symptôme. Sous ce dernier rapport, l'éminent rédacteur en chef de la *Gazette médicale* a peut-être dépassé le but. L'existence de la diarrhée prémonitoire est reconnue par tous les observateurs. Mais il est incontestable qu'on ne saurait, d'une manière absolue, en faire un symptôme constant. Sans doute, on voit des contrées, des épidémies dans lesquelles la diarrhée prémonitoire ne fait presque jamais défaut.

Ainsi en fut-il en Russie, en Pologne, dans la première épidémie. Dans

certains pays, dans l'Inde, par exemple, d'après le témoignage de Kéraudren ; en Cochinchine, les attaques subites de choléra se voient communément. Dans l'épidémie que nous venons de subir, l'ensemble des renseignements transmis par les médecins des hôpitaux de Paris, mettait en relief l'absence fréquente de la diarrhée prémonitoire.

Mesnet, sur 213 malades, a trouvé 140 fois la diarrhée prémonitoire ; Horteloup l'a observée 45 fois sur 100.

A l'hôpital Lariboisière, sur 50 cas, la diarrhée initiale a manqué 18 fois (Oulmont).

A l'hôpital Necker, sur 25 cas, elle a fait défaut 13 fois (Potain. Extrait du rapport d'Ernest Besnier).

Sur 106 malades en état de donner des renseignements, Langronne n'a relevé la diarrhée prémonitoire que 49 fois (1865).

Crestey, à Batignolles, d'après Langronne, sur 88 cas de choléra confirmé, a trouvé 31 cas seulement de diarrhée prémonitoire, et 57 de début brusque. Sur ces 57 débuts brusques, 30 individus étaient d'une santé médiocre ou mauvaise.

Dans les recherches qu'il a faites à l'hôpital Lariboisière, Stoufflet a vu la diarrhée prodromique manquer 191 fois sur 534, c'est-à-dire 36 fois sur 100.

La durée de la diarrhée prémonitoire varie beaucoup, depuis douze, vingt-quatre heures, à cinq, six ou huit jours. Lorsqu'elle dépasse ce terme, et surtout lorsqu'elle atteint quinze à vingt jours, on peut penser, avec Marrotte, qu'elle n'est pas purement d'origine cholérique. Alors, une recrudescence de la diarrhée, la liquidité plus grande des matières, semblent marquer l'invasion cholérique proprement dite.

La diarrhée prémonitoire peut exister seule, indépendamment de tout autre symptôme. Abstraction faite de ce flux intestinal, le sujet ne se sent pas malade, ses fonctions paraissent s'exécuter normalement.

Plus souvent, la diarrhée s'accompagne d'un cortége de phénomènes que nous étudierons en examinant les formes légères ou larvées de la maladie.

On assigne généralement comme caractères spécifiques à la diarrhée prémonitoire, non-seulement la liquidité des selles, mais leur apparence verdâtre ou café au lait. Il s'en faut qu'elles se montrent toujours sous cet aspect. Les matières peuvent conserver l'apparence stercorale. Aussi faut-il, en temps de choléra, se défier d'une diarrhée bénigne en apparence, surtout si elle s'accompagne de quelques-uns des autres signes de la période prodromique.

Une opinion fort répandue à l'origine, et partagée encore aujourd'hui par un certain nombre de médecins, consiste à considérer la diarrhée prémonitoire comme une maladie différente du choléra, qui y prédispose, il est vrai, mais enfin qui en est tout à fait distincte. Il y a dans cette manière de voir une erreur et un danger. Une erreur, disons-nous, car il est admis aujourd'hui, par la majorité des pathologistes, que cette diarrhée est un phénomène constitutif du choléra, une manifestation de

l'action de son principe délétère sur l'organisme, au même titre que tous les autres symptômes, au même titre que ceux qu'on regarde comme les plus caractéristiques, un premier degré, en un mot, d'une maladie dont le choléra confirmé, le choléra classique, ne sont qu'un degré plus avancé. Pour être souvent, mais non toujours, il s'en faut malheureusement de beaucoup, moins réfractaire à la thérapeutique, la diarrhée prémonitoire, que nous préférons appeler diarrhée *prodromique* ou diarrhée *cholérique*, n'en a pas moins la même signification que le choléra confirmé. Cela est si vrai que la suspension seule de la diarrhée, qu'elle soit spontanée ou le résultat de la médication, ne doit pas inspirer au médecin une entière sécurité, si elle ne passe, comme le choléra confirmé, par des périodes de réaction et de crises (Marrotte).

Il y a donc un danger pour le public à n'être pas instruit de cette vérité; il s'en suit des négligences trop souvent funestes.

Lorsque la maladie n'est pas enrayée dans sa période prodromique, les évacuations intestinales redoublent de fréquence. Les malades ont de quinze à vingt selles dans les vingt-quatre heures. Rarement les selles sont précédées de coliques. Plus ordinairement, elles sont annoncées par un simple besoin, non douloureux, d'aller à la garde-robe : les matières sont expulsées brusquement, sans effort, quelquefois involontairement.

Les selles sont précédées, accompagnées et suivies de borborygmes continuels, très-bruyants, spontanés ou provoqués par la pression du ventre. Le gargouillement perçu par le médecin est large, abondant, existe dans toutes les parties de l'abdomen, à la différence de celui qui accompagne la fièvre typhoïde, qui se localise au niveau du cœcum, et de celui de la dysenterie qui occupe la région du côlon lombaire gauche et de l'S iliaque du côlon.

Les évacuations sont très-abondantes. On voit quelquefois le vase à peu près rempli par une première selle. Dans les cas, fort exceptionnels du reste, désignés sous le nom de choléra *sec* où les évacuations manquent tout à fait, les matières diarrhéiques restent accumulées dans les intestins, ainsi que le démontrent et l'exploration du ventre, pendant la vie, et les résultats des autopsies.

Plus les selles se succèdent rapidement, plus aussi la couleur brune et l'odeur fécale des masses évacuées se perdent promptement et complétement. Le liquide cholérique ne tarde pas à revêtir cet aspect spécial qui a frappé l'attention de tous les observateurs, et dont nous avons décrit (page 391) les caractères physiques appréciables à l'œil nu.

L'analyse chimique démontre que le liquide cholérique est constitué par de l'eau en proportion énorme, de 98 à 99 pour 100. Cette eau est relativement riche en sels qui consistent surtout en chlorure de sodium. La prédominance de la soude et l'absence de la potasse méritent d'être notées; elles sont en dehors des conditions normales.

La matière cholérique, contrairement à l'opinion d'Andral et de A. Becquerel, ne contient pas d'albumine ou n'en contient que des traces. Par l'ébullition et par l'action de l'acide nitrique, on n'obtient pas de

précipité notable. L'acide acétique détermine un précipité blanchâtre qui indique la présence de la caséine et de la mucine. Quelques chimistes (Lehmann) y ont trouvé de l'urée; d'autres, comme résultat de la décomposition de l'urée, y ont constaté la présence du carbonate d'ammoniaque (Erapath et Schmidt, Henri Lespiau et Louis Figuier).

Le liquide cholérique est alcalin.

Les détails analytiques dans lesquels nous venons d'entrer indiquent déjà que les liquides évacués par les selles ou qu'on trouve dans l'intestin ne sont pas le résultat d'une simple transsudation de la partie séreuse du sang, ainsi qu'on l'a longtemps admis et comme portaient à le croire quelques analyses d'Hermann, de Le Canu, de Lassaigne.

Les expériences de Zimmermann (1856) ont démontré les différences de composition qui séparent le liquide cholérique du sérum et le tableau ci-joint reproduit par Jaccoud, d'après cet auteur, met en lumière ces différences.

	MATÉRIAUX SOLIDES SUR 100 PARTIES.	MATIÈRES ORGANIQUES.	SUBSTANCES MINÉRALES.
SÉRUM CHEZ UN CHOLÉRIQUE.	130,000	120,520	8,580
LIQUIDE OBTENU PAR LA FILTRATION DES MATIÈRES ALVINES D'UN CHOLÉRIQUE.	22,110	14,172	7,938

L'examen microscopique du liquide cholérique apprend qu'il contient une quantité considérable de cellules d'épithélium cylindrique, tantôt isolées, tantôt groupées de manière à former des plaques plus ou moins étendues (Parrot), ou une réunion de cellules en forme de capuchon, comme celles qui recouvrent naturellement les villosités intestinales; d'autres fois de l'épithélium transitoire du voisinage de l'anus, ainsi qu'un détritus, dans lequel on reconnaît seulement des fragments de cellules (Reinhardt et Leubuscher). Parrot y a, en outre, trouvé quelques globules graisseux.

Il faut abandonner l'opinion de ceux qui ne voient dans les grains riziformes qu'un agrégat amorphe d'albumine coagulée. Ces flocons blancs ne sont point non plus exclusivement formés par du mucus, comme le veut Ph. Pacini. Ils consistent en lambeaux cohérents d'épithélium intestinal, en jeunes cellules, en détritus. On trouve encore comme éléments essentiels, non constants, mêlés aux selles cholériques, des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, des restes d'aliments, des parasites, des vibrions et des cryptogames.

La diarrhée cholérique cède souvent, surtout dans les cas légers, en même temps que se fait la réaction. Il n'est même pas très-rare de voir la constipation lui succéder. Mais souvent aussi dans les cas plus graves en général, les selles se transforment. Il survient une diarrhée secondaire bilieuse, jaune rougeâtre, conservant une liquidité plus ou moins marquée chez les malades fortement atteints, s'épaississant dans les cas moins intenses ou dans les cas graves qui guérissent. Quelquefois la sus-

pension de la diarrhée caractéristique est séparée de quelques heures, quelquefois de un ou deux jours de l'apparition de la diarrhée bilieuse (Marrotte). Les selles peuvent encore revêtir l'aspect d'une matière pultacée, de bouillie, d'empois fort épais.

La reproduction de l'épithélium intestinal s'accompagne d'un travail de réparation, qui a des points de contact avec le processus de suppuration, d'après Buhl. Il a vu que la membrane muqueuse dénudée se recouvre, pendant le stade de réaction, de cellules globuleuses, offrant le volume des globules de pus, ou dépassant à peine ceux-ci ; ces cellules se multiplient par scission des noyaux et acquièrent finalement la forme ordinaire de l'épithélium cylindrique.

Ces observations concordent avec celles de Briquet et Mignot qui ont vu que lorsque la réaction s'est faite, le liquide change d'aspect plus ou moins rapidement : il se trouble, s'imprègne d'une matière purulente; il prend souvent alors l'aspect d'un pus mal lié, et il en exhale l'odeur.

Dans les jours qui suivent la réaction on voit, en certains cas, la diarrhée s'accompagner de phénomènes qui indiquent le développement d'une entérite secondaire (douleurs abdominales spontanées ou provoquées par la pression, par l'alimentation, coliques, etc.).

Les *vomissements* surviennent, en général, consécutivement à la diarrhée. Ils sont spontanés ou dépendent de l'ingestion d'aliments ou de boissons. Tantôt la nature de celles-ci est indifférente ; toutes provoquent également les contractions de l'estomac; tantôt au contraire les liquides qui les composent ont une grande influence sur le retour des vomissements. Aussi les liquides désagréables au goût, les potions âcres, sont-ils de préférence vomis aussitôt après leur ingestion. D'autres sont mieux supportés, tels sont l'eau de Seltz, les boissons aromatiques froides ou chaudes. Briquet et Mignot ont trouvé que les deux tiers des malades toléraient mieux les boissons froides, tandis que l'autre tiers tolérait mieux les liquides chauds.

Les vomissements, rares parfois, accompagnés de nausées, surtout au début, se répètent d'ordinaire et peuvent se succéder sans intervalle. Les matières sont rendues comme si elles remplissaient la bouche ; elles s'échappent par jets, par fusées, et il est fréquent de voir des évacuations se faire simultanément par le bas.

Aqueuse, incolore, ou légèrement teinte en vert pâle ou en bleu très-clair par la bile, opaline, grisâtre ou blanche, louche, déposant, chez quelques malades, un léger sédiment d'un blanc sale, la matière des vomissements contient beaucoup plus rarement que le liquide intestinal des grains riziformes. Ceux-ci ont la même constitution histologique que ceux de l'intestin, et sont comme eux le résultat d'une desquamation épithéliale. Ce ne peut être que par distraction que Monneret a écrit que les matières vomies sont remplies « de flocons, de grumeaux amidonnés, féculents. » En l'absence de l'ingestion de matières amylacées, le liquide des vomissements ne contient pas d'amidon.

Les vomissements peuvent devenir persistants pendant un temps plus ou moins long, après la réaction.

Ils sont parfois l'expression de l'éréthisme de la membrane muqueuse de l'estomac ; il peut survenir une gastrite secondaire, comme nous venons de voir se produire une entérite consécutive. Les accidents inflammatoires résultent souvent de l'usage trop prolongé des boissons stimulantes et alcooliques, et sont calmés par les boissons rafraîchissantes et émollientes, ou par la suspension des boissons pendant quelques heures. D'autres ont le caractère de vomissements nerveux, et sont amendés par l'usage du bouillon et même d'une alimentation plus substantielle, ou par les antispasmodiques, les narcotiques.

Une malade d'Hérard, à la suite d'une cholérine, continuait à vomir quotidiennement deux litres environ d'un fluide incolore, transparent comme de l'eau et dont la composition s'éloignait très-peu de celle de ce liquide.

Les matières vomies sont acides. Elles contiennent du chlorure de sodium en forte proportion (Bistock, Stevens, Becquerel, Gendrin).

Enfin, les vomissements peuvent devenir incoercibles et être par eux-mêmes une cause de mort. Marrotte a recueilli une observation de cette espèce.

Le *hoquet* accompagne les vomissements ou alterne avec eux, ou bien encore il se produit ultérieurement.

Marrotte, sur 100 malades, l'a seulement observé 5 fois, pendant la période de réaction. Tous ses malades ont guéri.

22 fois il s'est montré à l'observation de Decori. Il survenait soit dans la période algide complète, soit avec une apparence de réaction, soit, seulement dans la réaction confirmée. Tantôt très-léger, il n'avait qu'une durée éphémère ; tantôt très-intense, il persistait avec opiniâtreté.

Nous avons vu, dans des cas graves et terminés par la mort, le hoquet être suivi d'une paralysie de l'œsophage, qui se traduisait par un symptôme caractéristique. Les boissons ingérées tombaient aussitôt dans l'estomac à moitié plein de liquide, avec un bruit retentissant, perceptible à distance, semblable à celui de la chute d'un liquide dans une amphore contenant en même temps de l'eau et de l'air.

Anorexie, soif, état de la langue et de la bouche. — On voit parfois l'appétit se conserver quelques instants au début, ou même persister exceptionnellement pendant toute la durée de la maladie (Briquet et Mignot). D'ordinaire, l'anorexie est bientôt complète et coïncide avec une soif vive, d'autant plus pénible, que l'ingestion des boissons provoque les vomissements. La gorge et la bouche sont desséchées. La langue, dont nous étudierons tout à l'heure la température, est naturelle, pendant les premières périodes, à peine couverte d'un léger enduit grisâtre ; quelquefois cet enduit est d'un blanc analogue à celui d'un corps qu'on aurait trempé dans du lait.

Ajoutons que pendant l'épidémie de 1865-1866, on a généralement remarqué la fréquence de la présence d'un enduit épais, jaunâtre, qui décelait la préexistence ou la coexistence d'un état bilieux.

Michel Lévy a observé l'ictère pendant l'épidémie de 1849, à la période de réaction et le considérait comme de bon augure.

Par la réaction, la température de la langue s'élève, et, suivant le mode de réaction, prend des apparences diverses dont nous avons déjà parlé en traitant des espèces multiples de réaction.

Dans dix cas, Parrot a vu, au moment de la desquamation de la langue et de la bouche qui suit souvent la réaction, le muguet se développer sur différents points de la cavité buccale. Son siége le plus habituel était alors le cul-de-sac que forme la muqueuse à l'extrémité des arcades dentaires, ou bien encore les piliers du voile du palais. Chez deux malades, il recouvrait presque toute la paroi cavitaire d'une couche épaisse et continue, et on constatait en même temps l'existence d'un érythème papuleux au niveau des fesses et des articulations.

Douloureux chez quelques malades, le développement de l'oïdium albicans était, chez d'autres, tout à fait exempt de sensation subjective. La germination paraît se lier à la desquamation épithéliale.

Douleur abdominale, état du ventre. — L'abdomen peut rester pendant toute la maladie complétement indolore ; plus souvent, il y a des douleurs vagues, ou une horrible douleur épigastrique, s'accompagnant d'angoisses, d'oppression, s'exaspérant par la pression.

Il existe un sentiment très-pénible de serrement, de constriction à la partie inférieure de la poitrine. Il semble aux malades qu'une barre pesante ou une ceinture de fer comprime la base du thorax. Toutes ces sensations siégent au niveau des insertions costales du diaphragme.

Les parois du ventre sont peu résistantes, rétractées, rarement distendues par du météorisme. Il existe partout à la palpation une sensation d'empâtement. Le même procédé d'exploration permet de déplacer les liquides et les gaz qui donnent lieu à un bruit de gargouillement, de fluctuation, à un véritable clapotage. La percussion donne partout, et surtout dans la région droite du ventre, un son mat ou hydro-aérique en quelques points.

b. *Étude des phénomènes que présentent les fonctions de respiration, de phonation, de circulation ; analyses du sang ; troubles des fonctions de calorification, d'absorption, d'hématose ; habitude du corps, facies cholérique, état de la peau, éruptions, sueurs.* — La *respiration* est ordinairement très-pénible et accompagnée d'une oppression parfois insupportable.

La fréquence des mouvements respiratoires varie beaucoup chez les divers individus ; on l'a vue s'abaisser à dix et s'élever à cinquante-deux respirations par minute (Valleix). La dyspnée s'accompagne souvent des sensations douloureuses de la région épigastrique et de la base de la poitrine décrites plus haut, et coïncide avec les phénomènes propres à l'asphyxie, notamment avec la cyanose. Le rhythme respiratoire est souvent altéré.

La respiration est entrecoupée par de profonds soupirs, l'inspiration est prolongée relativement à l'expiration, et il n'est pas rare de voir le mouvement respiratoire s'arrêter au summum de l'inspiration comme

pour un effort, et l'expiration se faire brusquement en s'accompagnant d'un gémissement plaintif. Les résultats fournis par l'examen physique du thorax contrastent singulièrement avec le trouble profond accusé par les symptômes fonctionnels. La percussion de la poitrine fournit une sonorité normale ou même exagérée, le murmure vésiculaire, bien qu'affaibli, s'entend avec toute sa pureté, à moins de complications thoraciques.

Phonation. — Dès que les principaux symptômes du choléra, la diarrhée, les vomissements, se sont manifestés et ont duré quelque temps, la voix subit une altération caractéristique; elle se voile, s'affaiblit, s'éteint; c'est à peine si, en s'approchant de la bouche du malade, on peut entendre les quelques mots qu'il chuchote péniblement à voix basse. Parfois à cet affaiblissement s'ajoute un certain degré de raucité. La voix recouvre sa force et ses caractères physiologiques à mesure que se fait la réaction.

Circulation. — La première période du choléra peut ne pas s'accompagner de troubles du système circulatoire, ou tout au moins ceux-ci peuvent être très-légers. Mais à mesure que les accidents se dessinent et se multiplient, à mesure surtout que les évacuations deviennent plus abondantes, il se fait sur la circulation un retentissement de plus en plus marqué. C'est d'abord le mouvement du sang qui s'embarrasse dans les capillaires, et sa stagnation dans ce département du système circulatoire, jointe aux troubles de l'hématose, a bientôt pour conséquence la coloration bleue des téguments. Puis, gagnant de proche en proche, les obstacles au fluide sanguin se propagent aux artères de petit, de moyen et même de gros calibre, de telle sorte que bientôt le pouls s'affaiblit, puis cesse d'être perceptible à l'artère radiale, ou bien ce n'est plus qu'une vague ondulation qui se répète à de courts intervalles. Le pouls radial peut cependant rester constamment sensible, mais tout à fait filiforme. Dans beaucoup de cas d'algidité, c'est à l'artère humérale, à la fémorale, ou même à l'axillaire ou à la carotide qu'il faut l'aller chercher.

Tout en s'affaiblissant, le pouls peut conserver sa fréquence normale; le plus ordinairement pourtant il s'accélère, et peut même prendre une rapidité considérable, s'élever de 90 à 115, 125, 150, 140 pulsations par minute. Selon la remarque de Gubler, il y a une distinction importante à établir au point de vue pronostic, entre l'affaiblissement du pouls, avec conservation de fréquence moyenne, et son affaiblissement avec accélération insolite.

Les battements du cœur dont la vitesse est en rapport avec celle du pouls, perdent de leur force à mesure qu'ils s'accélèrent. Ses bruits sont faibles, sourds, lointains. Le premier peut cesser d'être entendu (Magendie); le second reste plus longtemps distinct que le premier, puis on finit par ne percevoir qu'un bruit confus, profond, qu'il est difficile de rattacher à l'un ou à l'autre des battements du cœur. La partie moyenne ou la base de la région précordiale sont le point où les bruits cardiaques sont le plus nettement perçus. Chez un malade, qui ne mourut qu'à midi,

on constata qu'à huit heures du matin, les battements du cœur n'étaient plus sensibles à l'auscultation, et cependant ce malade avait toute son intelligence et se mouvait assez librement dans son lit (Briquet et Mignot).

On peut entendre, dans la région du cœur, un bruit de souffle qui répond généralement à la formation de caillots cardiaques (Briquet et Mignot, Rynde, Stokes). Dans les huit observations de Decori, il existait, tantôt aux deux temps, le plus souvent au premier seulement; on l'entendait à la base, et il couvrait plus ou moins complétement le bruit avec lequel il coïncidait, sans cacher le silence suivant. Le souffle était fort, avec un timbre doux.

L'auscultation des vaisseaux du cou ne révèle pas, d'ordinaire, de bruit anormal.

Le mouvement du sang peut s'effectuer avec tant de difficulté, qu'il ne s'écoule pas par les veines, ou même par les artères de moyen calibre, radiale ou temporale, ouvertes sur le vivant. Lorsque la réaction survient, la circulation recouvre graduellement son intégrité; le pouls, s'il n'avait été qu'affaibli, reprend son volume normal; s'il avait disparu, il reparaît successivement à l'artère humérale, à la radiale; la circulation capillaire elle-même se rétablit, et la cyanose se dissipe.

Les graves symptômes du côté de la circulation qui sont propres à l'algidité, sont, en général, proportionnels à l'intensité des autres symptômes caractéristiques; cependant on peut voir les troubles circulatoires portés au plus haut degré, tandis que la respiration reste pour ainsi dire normale, et que les troubles digestifs sont très-légers, les crampes peu fréquentes et peu intenses. C'est à cette prédominance des symptômes fournis par la circulation, qu'on a donné le nom de forme *cardiaque* ou *asystolique* du choléra (Jules Besnier).

Le sphygmographe a été appliqué à l'étude du pouls, pendant la période de réaction. Voici les principales conclusions que Jules Besnier a cru pouvoir tirer d'une quarantaine d'observations représentant un ensemble de plus de deux cents tracés.

Les *séries*, ou ensembles de tracés recueillis chez un même malade, se partagent en deux groupes; les unes sont *régulières*, les autres sont *irrégulières*. Les premières répondent aux réactions régulières, que celles-ci soient d'ailleurs lentes ou rapides, et les secondes aux réactions irrégulières, c'est-à-dire accompagnées d'accidents graves, soit qu'elles restent incomplètes, soit qu'elles deviennent exagérées ou typhiques.

Dans la réaction régulière, lente et faible, le tracé, pris au début de la réaction, ne consiste, pour ainsi dire, qu'en une ligne onduleuse, où la ligne d'ascension est quelquefois à peine perceptible. Dans les tracés suivants, cette ligne augmente peu à peu d'élévation, mais d'une manière lente et peu marquée d'un jour à l'autre. Dans la réaction rapide, vive et régulière, les tracés pris aux mêmes époques se font remarquer par une ligne d'ascension beaucoup plus accentuée.

Dans les deux cas, du reste, tant que la réaction n'est pas entravée par

des accidents graves, le sommet de la courbe et la ligne de descente de chaque tracé sont les mêmes. Le sommet est plus ou moins mousse, quelquefois un peu aplati; la ligne de descente est tendue en ligne droite; elle n'offre aucune trace de rebondissement ou de dicrotisme inférieur, c'est-à-dire morbide. Dans quelques cas, il existe une légère dépression près du sommet de la courbe; mais c'est là un dicrotisme normal qui apparaît ou s'accentue de plus en plus lorsque tout phénomène morbide a disparu, et que le malade entre en convalescence.

Les séries sphygmographiques irrégulières de la réaction irrégulière présentent des caractères variables avec la nature des accidents.

A une réaction incomplète, aboutissant au retour de l'algidité avec accidents asphyxiques ou cérébraux, répondent ou une ligne d'ascension dont le tracé diminue d'élévation ou n'est plus qu'une ligne onduleuse, ou bien la ligne d'ascension persistant encore n'est plus suivie d'une ligne de descente tendue, mais d'une chute brusque suivie d'une ligne droite, et, plus tard, finissant par disparaître lorsque les accidents s'aggravent.

Dans les réactions rapides et exagérées à formes typhique, le sphygmographe donne une ligne d'ascension brusque, très-accentuée dans son élévation, et, en même temps, indique un dicrotisme très-marqué, moyen ou inférieur, et par conséquent morbide. Dans ce dernier cas, ces caractères se manifestent, dès le second ou le troisième tracé, en moins de vingt-quatre heures; ils persistent tant que les accidents durent eux-mêmes, et dans le cas de guérison, ils disparaissent pour faire place à ceux du pouls de la convalescence.

Les séries de tracés de la réaction régulière dénotent des troubles circulatoires propres au choléra, qu'on ne retrouve dans aucune autre maladie, examinée soit au début, soit au déclin. Les séries des réactions exagérées et typhiques peuvent se rencontrer dans un bon nombre d'autres maladies, si les données sphygmographiques qui viennent d'être exposées reçoivent confirmation de l'observation ultérieure; elles ont, sous le rapport du pronostic, une importance qu'on ne saurait méconnaître.

Les caractères physiques du sang extrait de la veine pendant la cyanose, consistent dans sa consistance épaisse, son état presque gélatineux, grumeleux, poisseux, dans sa couleur noire. Il ressemble à une gelée de groseille noirâtre et mal prise.

La fibrine, au lieu de se coaguler en membrane élastique et rétractile, emprisonnant les globules et chassant le sérum, se coagule en fragments arrondis et isolés, par points indépendants les uns des autres. Elles est molle, visqueuse, se laisse facilement détruire par la malaxation entre les doigts. On comprend d'après cela l'aspect gelée de groseille du liquide et l'absence de séparation du sérum et du caillot.

Une autre modification physique du sang est la dissolution dans le sérum de la matière colorante du sang.

L'analyse chimique du sang a été faite par plusieurs auteurs, et notamment par Simon, A. Becquerel, Briquet et Mignot. Ces derniers médecins

concluent des deux analyses qu'ils ont reproduites, qu'il y a diminution considérable de l'eau, par rapport à l'état normal, un peu moins de fibrine sèche, moitié moins de globules, et trois fois plus de sels et d'albumine que dans l'état normal.

Les résultats obtenus par A. Becquerel concordent à peu près avec ceux de Briquet et Mignot. Ils en diffèrent toutefois en ce que Becquerel a trouvé un chiffre assez élevé de globules. Les analyses du sang tiré pendant la période de réaction montrent que le liquide sanguin reprend rapidement ses propriétés et sa composition. L'augmentation des sels, constatée par Becquerel, Briquet et Mignot, ruine l'opinion que, dans le choléra, le sang ne rougit pas, parce qu'il manque de la quantité suffisante de sels.

Quatre analyses de sang extrait de la veine chez des sujets en proie à une réaction à forme de méningo-encéphalite, ont indiqué à Briquet et Mignot que le sang se rapproche beaucoup, dans ce cas, de l'état normal, relativement à sa proportion d'eau, que la quantité de fibrine est augmentée, que celle des globules est un peu au-dessous de l'état normal, et que celle des sels et de l'albumine est variable, tantôt au-dessus, tantôt au-dessous de l'état normal.

Calorification. — Les troubles de la circulation, et notamment de la circulation capillaire précédemment indiqués, les perturbations profondes apportées par le choléra dans les fonctions d'hématose, considérées à bon droit comme le foyer de la chaleur animale, semblent fournir une explication toute naturelle de l'abaissement de chaleur qui a frappé tous les observateurs. Ce refroidissement de toute la périphérie du corps appréciable à la main, ne peut être pour personne un sujet de contestation. Toutes les recherches thermométriques entreprises depuis Czermack, concordent avec la sensation si nette fournie par le toucher. Elles accusent un abaissement de température d'autant plus considérable qu'on se rapproche des extrémités. Le maximum de refroidissement existe aux mains, aux pieds, à la face, à la langue. Il peut aller aux pieds jusqu'à 17° centigrades et à la langue jusqu'à 19° (Czermack).

Lorsqu'il s'agit d'évaluer la température centrale du corps pendant la période algide, l'accord n'existe plus aujourd'hui entre les observateurs. Les divergences doivent être particulièrement attribuées aux différences dans les points d'application du thermomètre. Il est effectivement de la plus haute importance de déterminer quels sont les points du corps qui expriment réellement sa température centrale.

Les expériences de Briquet et Mignot ont démontré qu'on ne peut en chercher l'expression exacte dans le sang qui sort de la veine; elles ont fait voir que la température du sang, au moment où il est reçu dans la palette, est de 5 à 6° plus basse que celle de l'aisselle.

En raison de circonstances multiples, à cause des liquides, de la glace qu'elle contient souvent, des courants d'air qui la traversent, la bouche possède une température très-instable qui varie de 37 à 19°.

L'aisselle, le rectum et le vagin, se partagent actuellement les préfé-

rences des pathologistes, sous le rapport de l'indication exacte de la température centrale.

Disons de suite que le rectum et le vagin doivent être choisis, ainsi que nous le prouverons, pour entreprendre des recherches précises. Sans doute des difficultés d'application, des raisons de convenances, pourront apporter obstacle à la vulgarisation de ce mode d'exploration, mais elles ne sauraient rien enlever à sa rigueur scientifique. Que l'on soutienne, si l'on veut, que les recherches sur la température ne sont pas, en clinique, d'une utilité de premier ordre, soit, c'est un point qui restera à discuter; mais qu'on ne vienne pas, en accordant la préférence à l'exploration de l'aisselle, présenter, comme portant le cachet de l'exactitude, des résultats entachés d'erreur.

L'exploration du rectum ou du vagin montre que si le mot de Littré, « Tout est froid chez les cholériques, » peut être justifié par l'état de la température périphérique, il n'est plus applicable à la chaleur centrale qui, pendant la période algide, s'élève le plus souvent au-dessus de la température physiologique, représentée par 37° centigrades. Un sentiment de chaleur dévorante à l'intérieur tourmente fréquemment les malades, et concorde parfaitement avec cette élévation de la température interne.

Parmi les auteurs qui ont étudié la température du rectum ou du vagin chez les cholériques algides, nous devons citer F. Mackensie, Güterbock, Zimmermann, Charcot.

De l'examen de 45 malades, Güterbock a pu conclure que dans la période algide, tandis qu'il y a un refroidissement remarquable des parties périphériques, la température prise dans ces cavités naturelles est, dans la plupart des cas, augmentée, plus rarement elle reste normale, et plus rarement encore elle est un peu abaissée, sans qu'on puisse expliquer ces différences par le mode de terminaison ou par des causes reconnues pendant la vie ou après la mort.

Dans deux observations de Mackensie, faites à dix-neuf heures d'intervalle sur une même cholérique qui paraissait dans le plus grand danger, la température du vagin fut trouvée, la première fois, de 102° (Fahrenheit, ou 39° centigrades), et la seconde fois, alors que la cyanose diminuait, de 100° (Fahrenheit, ou 38° centigrades).

Les recherches de Charcot ont porté sur 10 malades. Dans tous les cas, sauf un seul, l'introduction du thermomètre dans le rectum, apprit, ou que la chaleur centrale était sensiblement augmentée, ou au moins qu'elle ne descendait pas au-desous du taux normal.

Des chiffres assez élevés, tels que 37°,8, 38°, 38°,4, ont été obtenus dans le même temps où les symptômes de cyanose étaient le plus prononcés.

Il importe de remarquer que dans la plupart des expériences de Charcot, de Güterbock, l'élévation de température accusée par le thermomètre introduit dans le rectum ou le vagin pendant l'algidité ne peut être mise sur le compte de ce réchauffement d'agonie qui se produit aux derniers moments dans plusieurs maladies, telles que la fièvre typhoïde, le

typhus exanthématique et le choléra lui-même, ainsi que l'ont constaté Doyère, Wunderlich (*voy.* AGONIE, t. I, p. 437). Plusieurs malades de Charcot qui avaient présenté cette élévation de température du rectum, pendant l'algidité, ont guéri.

Les expériences comparatives faites en même temps dans l'aisselle et dans le rectum ou le vagin ne peuvent laisser de doute sur l'infériorité de l'exploration de l'aisselle, et font voir jusqu'à l'évidence que la température de celle-ci ne représente pas la chaleur centrale. Tandis que dans les deux expériences de F. Mackensie, on voyait la colonne de mercure s'élever dans le vagin à 39° et 38° centigrades; elle ne montait, dans l'aisselle, qu'à 32°,5, 35°,5.

Dans trois observations de Charcot, la température de l'aisselle et celle du rectum ont été prises comparativement; celle de l'aisselle a été de 37°, 37°,8, 37°,8, 37°,6, alors que les chiffres correspondants fournis par l'examen du rectum donnaient des différences de 1 à 2°. Zimmermann (1855) avait déjà vu la température du rectum s'élever, pendant l'algidité, à 39°,2, pendant que celle de la bouche était de 33°4, et celle de l'aisselle, seulement de 32°,4.

Güterbock, étudiant comparativement les variations de la température à l'aisselle, dans le vagin et le rectum, fait voir que les différences peuvent osciller entre 0°,9 et 3°,7, et que, de plus, on ne peut établir entre elles de rapport constant. Ainsi dans 31 cas de choléra asphyxique, la température à l'aisselle était au-dessous de 37°, tandis que dans 54 cas analogues, où la température était prise dans le vagin et dans le rectum, 12 fois seulement la température était au-dessous de la normale.

Veut-on encore un complément de preuves relativement à ce que présente de défectueux l'exploration du creux axillaire, qu'on veuille bien examiner à quelles conclusions erronées ont été amenés ceux qui ont cru devoir l'adopter.

Nous venons, croyons-nous, de démontrer par les résultats d'expériences nombreuses, authentiques, conduites avec soin, empruntées à des hommes autorisés, étrangers les uns aux autres, appartenant à des nationalités différentes, que le choléra, d'une manière générale, doit être classé au nombre des maladies qui augmentent la température centrale. Eh bien, écoutez ce que dit H. Roger, qui adopte de préférence le creux axillaire comme donnant une température qui représente, à 1 degré près, celles des viscères intérieurs, alors que nous venons de voir que la différence entre la température de l'aisselle et celle des cavités naturelles est souvent beaucoup plus considérable, et qu'il n'y a aucun rapport constant entre la chaleur de l'aisselle et celle du rectum ou du vagin.

« Ce n'est pas seulement un refroidissement partiel soit de la périphérie cutanée, comme dans la fièvre intermittente, soit des extrémités inférieures, comme dans la paraplégie; c'est un refroidissement *général* que l'on observe dans le choléra, si justement appelé algide; dire que, dans cette affection, il y a distribution inégale de la chaleur animale, ce

n'est pas dire assez : il y a, d'une manière absolue, diminution simultanée de la température intérieure comme de la température externe. »

A. Mignot a donc eu tort de venir soutenir récemment qu'il n'y a pas de différence importante entre la température de l'aisselle et celle du vagin ou du rectum, et de s'appuyer, pour démontrer la valeur de son opinion, sur la comparaison des chiffres indiqués dans le livre qu'il a publié en collaboration avec Briquet, avec ceux de Güterbock. Pour se convaincre de sa méprise, l'honorable médecin de l'hospice de Chantelle n'aura qu'à jeter les yeux sur les tableaux du *Traité du choléra-morbus*, dont il invoque le témoignage. Il verra souvent figurer dans la colonne qui indique la température de l'aisselle, des chiffres tels que ceux-ci : 33°,7, 34°, 35°, 35°,2, 35°,4, 36°, 36°,5. Il y a loin de là aux élévations de température accusées, dans la majorité des cas, par la thermométrie vaginale ou rectale.

La période de réaction, en général, lorsqu'elle est simple, ne s'accompagne pas d'augmentation de chaleur ; le plus souvent, un léger abaissement de la température interne correspond à une élévation dans la température des extrémités. Lorsque des complications inflammatoires surviennent, et particulièrement des parotidites, la température s'élève au-dessus de la normale (Güterbock).

Absorption par le système capillaire. — L'état du système circulatoire qui caractérise la période cyanique pouvait faire pressentir l'affaiblissement ou même l'anéantissement du pouvoir absorbant des capillaires de la peau, du tissu cellulaire, aussi bien que des muqueuses de l'estomac, de l'intestin et de la vessie. Le sang épaissi, cessant de progresser dans les capillaires, ne peut plus entraîner dans les vaisseaux de calibre plus considérable les substances confiées à l'absorption.

La desquamation épithéliale du tube digestif, et surtout de l'intestin propre au choléra, doit être encore, pour les premières voies, une nouvelle cause de destruction du pouvoir absorbant ; les cellules de l'épithélium, et principalement celles de la muqueuse gastro-intestinale, constituent le premier organe d'absorption (Müller).

Cette idée, conçue *a priori* et corroborée par l'impunité de l'ingestion des poisons les plus actifs, et notamment de la strychnine, administrés dans un but thérapeutique, a été soumise au contrôle de l'expérimentation avec divers médicaments, tels que l'opium, le sulfate de quinine, la morphine, la strychnine, par Vernois (1854), et par son interne Duchaussoy, qui a fait de cette étude le sujet de sa thèse inaugurale. Duchaussoy est arrivé à ces conclusions :

Que dans l'algidité, les malades ont perdu la faculté d'absorber les médicaments qu'on leur administre, soit par l'estomac, soit par le rectum, soit par la vessie, soit par la peau, soit par le tissu cellulaire.

Que cette perte de la faculté d'absorber cesse dans les cas de *moyenne gravité*, à l'époque où une réaction bien franche s'établit ; mais dans les cas très graves, elle persiste encore quelques temps après qu'une réaction salutaire s'est prononcée, sans qu'on puisse rattacher, d'une manière

précise, le rétablissement de cette fonction à la cessation des évacuations morbides, ou même à la réapparition de l'urine, bien qu'en général cette coïncidence soit exacte.

Malgré le retour de la chaleur et du pouls, l'absorption ne se fait pas mieux que dans l'algidité, dans les réactions irrégulières, et surtout dans la forme asphyxique.

Beaucoup de médecins sont arrivés, par rapport au défaut d'absorption dans la période cyanique, à des opinions analogues ou identiques à celles de Vernois et Duchaussoy. Bouchut, en 1849, a fait des essais sur l'opium et la morphine; chez un grand nombre de malades, il a fait cinq ou six incisions dans lesquelles il a mis 5, 10, 15 centigrammes de morphine. Chez tous ceux qui était froids et cyaniques, il n'y a pas eu d'absorption, pas même de dissolution de la morphine, et après la mort on la retrouvait encore en nature. Hubbenet, dans un mémoire sur le choléra, a dit également que dans l'algidité l'absorption est détruite.

En 1866, les expériences d'Isambert avec le curare en injections hypodermiques, celles de Lailler avec le sulfate d'atropine administré par la même voie, ont montré de nouveau un défaut d'absorption pendant la période de cyanose. On saisit de suite la portée de ces faits au point de vue du traitement, pour apprécier la valeur de tel ou tel médicament donné dans cette période, et la part qu'il faut lui faire dans le résultat définitif. On comprend que toute médication qui aura pour but l'absorption d'une substance donnée, sera d'avance frappée d'impuissance pendant l'algidité, et qu'au réveil des fonctions pendant la réaction, les médicaments accumulés dans les voies digestives, dans le tissu cellulaire, pourront tout à coup être absorbés en grande quantité et déterminer des accidents en rapport avec la nature de l'agent qui aura été administré.

Ces déductions sont exactes dans la majorité des cas, de même que le défaut d'absorption ou la diminution du pouvoir absorbant sont vrais le plus souvent. Cependant, il nous semble qu'on a accepté ces propositions d'une manière trop absolue; nous croyons qu'il y a des cas où l'absorption continue à se faire même pendant la période algide. Déjà des réclamations s'étaient élevées en ce sens au sein de la société médicale des hôpitaux en 1854. Thomas a également adressé des objections à la doctrine de la destruction du pouvoir d'absorption dans le choléra.

Deux expériences faites pendant la dernière épidémie à London-Hospital (Beigel) tendraient, en outre, à faire penser que les conditions dans lesquelles sont faites les injections hypodermiques ont une grande influence sur l'absorption pendant la période algide. L'absorption, pour s'effectuer, paraîtrait réclamer la multiplicité des piqûres, et l'injection d'une minime quantité de liquide par chaque ponction.

L'alcool, notamment, paraît être absorbé quand les autres médicaments ne le sont plus (Vigla, Cahen), et les cholériques qui en font abus, ne tardent pas à tomber dans un état d'ivresse et de torpeur facile à reconnaître et souvent nuisible (Vigla).

L'annihilation de l'absorption capillaire ne préjuge en rien la possibilité

d'introduire des liquides médicamenteux dans le sang par des injections veineuses. Le liquide projeté dans une veine à l'aide d'un appareil plus ou moins puissant pénètre dans la circulation, et les effets physiologiques immédiats ou rapides, en rapport avec la nature des liquides injectés, qu'on obtient par les injections veineuses, ne laissent pas de doute à cet égard. Il restera à apprécier la valeur thérapeutique de ces injections.

Troubles de l'hématose. — Les échanges gazeux qui doivent s'effectuer entre le sang et l'air atmosphérique, soit dans les capillaires des poumons, soit dans les capillaires généraux, pour entretenir le liquide nutritif dans l'intégrité de sa composition, éprouvent, dans le choléra, une profonde atteinte; la sanguification en est singulièrement troublée. En 1832, Rayer, faisant faire l'analyse quantitative de l'air expiré chez cinq cholériques, trouva, d'une part, que la quantité d'oxygène contenu dans cet air était plus considérable que dans l'air expiré à l'état physiologique; par conséquent, que la quantité qui doit être normalement absorbée avait diminué. Antérieurement (1831), Davy, cité par Annesley, avait constaté que l'air sortant des poumons des cholériques ne contenait pas plus d'un *tiers* de l'acide carbonique contenu dans l'air expiré par des hommes sains; phénomène corrélatif de l'augmentation de la proportion d'oxygène trouvée par Rayer.

Clanny, dont les recherches sont consignées dans le livre de Delpech, a constaté, de même que Barruel, que l'air expiré dans la période cyanique ne contient pas d'acide carbonique.

Doyère, d'après de nombreuses analyses faites en 1849, a reconnu, comme ses devanciers, une augmentation d'oxygène dans l'air expiré et une diminution d'acide carbonique. L'acide carbonique produit et l'oxygène consommé dépassaient à peine la moitié de leurs chiffres normaux; mais presque jamais ces deux éléments du phénomène respiratoire, augmentation d'oxygène et diminution d'acide carbonique, ne se sont montrés égaux, et l'on a eu tort, d'après Doyère, de se croire autorisé à négliger l'un des deux ou à les substituer indifféremment l'un à l'autre dans les travaux qui ont été publiés sur les phénomènes chimiques de la respiration.

Ainsi qu'on le voit, la portée générale des travaux de Doyère, aussi bien que de ceux qui l'ont précédé ou suivi (cinq analyses faites à l'hôpital de Lariboisière par Bonnefon et Langronne), peut se résumer en ces termes :

1° Anoxémie ou défaut d'oxygénation du sang, par suite de sa stagnation dans les capillaires généraux. Ce n'est pas l'air qui manque d'aller au sang, c'est le sang qui ne va pas à l'air.

2° Amoindrissement considérable des phénomènes diosmotiques dont les poumons sont le siége normal. Non-seulement l'oxygène n'est pas absorbé, mais encore l'acide carbonique n'est pas exhalé dans les limites de ses proportions physiologiques.

Comme conséquence de ces perturbations des fonctions d'hématose, on constate les caractères physiques du sang propres à l'asphyxie

(*voy.* p. 405). Rayer a remarqué que le sang veineux ne se colore point en rouge vermeil comme le sang veineux ordinaire, par le contact de l'air ou même en l'agitant avec l'oxygène. Ces troubles de l'hématose disparaissent, le sang recouvre ses caractères normaux à mesure que s'opère la réaction, si toutefois celle-ci est légitime. Il conserve, au contraire, à des degrés divers ses propriétés anormales dans les réactions irrégulières, et principalement dans les réactions à forme asphyxique.

Habitude du corps et facies cholériques, état de la peau, éruptions, sueurs. — L'*habitude du corps* et l'*aspect du visage* des cholériques sont empreints, chez la plupart, d'un tel cachet de ressemblance, que les auteurs reproduisent à peu près les mêmes traits dans le tableau qu'ils en tracent.

Généralement couchés sur le dos, les membres étendus et immobiles, quelquefois pelotonnés sur eux-mêmes, dans un état profond d'affaissement et de somnolence, le globe oculaire, légèrement convulsé en haut, et ne laissant apercevoir qu'une partie de la sclérotique entre les paupières à demi closes, les cholériques ne sortent qu'à regret de l'assoupissement où ils sont plongés. Une grande agitation peut cependant faire place à cet état d'anéantissement ou alterner avec lui, et l'emploi de moyens de contention peut devenir nécessaire.

Le regard est terne, vague, languissant, sans expression ; les pupilles, ordinairement égales, sont parfois dilatées ; les yeux sont ternes, entourés d'un cercle bistré, souvent très-prononcé ; ils sont excavés et comme cachés au fond de l'orbite qui dessine sous la peau les contours de sa base. Le regard s'éteint de plus en plus ; il semble que le voile de la mort s'étende sur le visage des cholériques avant que la vie les ait quittés. On voit alors l'aspect lisse des membranes de l'œil se ternir, leur surface se plisser, s'affaisser et même se dessécher.

Les paupières immobiles laissent à découvert le globe de l'œil, la conjonctive enflammée s'injecte, se couvre d'ecchymoses qui donnent à la physionomie un aspect sinistre. Le malade, selon l'expression qu'on retrouve à chaque instant dans les divers récits d'épidémies, se *cadavérise*. La peau présente à la face une coloration cyanosée, d'ordinaire plus marquée que sur le reste du corps, couleur livide, bleuâtre ou même noire. Les lèvres, la langue, les gencives, la muqueuse buccale, les surfaces muqueuses, en général, prennent une teinte bleuâtre, violette, et parfois presque noire (*choléra bleu*).

Dans des cas plus exceptionnels, la couleur cyanique fait place à une couleur blême (*choléra blême*), sur laquelle ont insisté Giraud (1865), Henri Lespiau et Gerrier (1866). Huit malades de Lespiau, cinq de Gerrier, présentaient, avec tous les autres signes du choléra algide, une coloration blême des téguments. Cette couleur persista deux fois pendant dix-huit heures. Elle fut remplacée par une cyanose générale, lorsque ces malades ne moururent pas pendant que les téguments offraient cette pâleur particulière.

Les traits sont douloureusement contractés, des rides nombreuses

sillonnent le front. Les joues se creusent, les lèvres s'amincissent et s'appliquent sur les dents; une expression de morne tristesse se peint sur la figure.

La *peau* du reste du corps participe à la coloration livide du visage, bien que celle-ci soit plus marquée à la face et aux extrémités que sur le tronc. Tantôt elle est diffuse et comme fondue, s'étalant sur de grandes surfaces; tantôt, et spécialement à la face, aux membres inférieurs, elle fournit de larges plaques qui peuvent devenir saillantes sur le front (Mesnet), des taches ou des marbrures; mais la première disposition existe seulement à la face, aux mains, aux pieds. La teinte cyanique a des nuances variées, ici elle est à peine sensible; là, au contraire, elle est comme bistrée, ardoisée.

En même temps les téguments sont le siége d'une altération remarquable. Le pli produit par le pincement est lent à s'effacer et finit même par ne plus disparaître, les doigts à leur extrémité sont ridés et comme macérés. Ils laissent glisser d'eux-mêmes les bagues qu'ils portent. L'amaigrissement semble extrême; le tissu adipeux paraît être fondu, et la peau est, en quelque sorte, trop large pour les parties qu'elle doit recouvrir. Ces effets, d'après Marey, sont attribués à tort à une *perte* d'élasticité de la peau. Ils sont, pour lui, la conséquence naturelle de la décongestion des organes, de la diminution de volume des parties qui renferment de riches lacis vasculaires, par suite du resserrement des petits vaisseaux.

Des éruptions, signalées par Duplay, dès 1852, apparaissent, en certains cas, pendant la réaction ou la convalescence du choléra. Elles appartiennent à toutes les formes de réaction. Ces éruptions présentent les types les plus variés. Tantôt c'est une exanthème morbilliforme ou érythémateux, ou érythémato-papuleux. Ailleurs, elles ressemblent à du lichen, à de la miliaire, à de l'herpès, à de la roséole, à de l'urticaire, et se répètent sur les muqueuses de la bouche, du pharynx; elles sont discrètes ou confluentes, limitées ou étendues à la plus grande partie du corps; elles peuvent ne ressembler à aucune espèce connue, comme dans le fait observé, en 1849, par Barth et Cazenave. L'exanthème, sorti par l'anus, gagna les fesses, le bassin et les lombes où il s'éteignit.

La peau peut enfin être le siége d'éruptions furonculeuses, qu'il y aura peut-être lieu de porter quelquefois au compte de la glycosurie cholérique.

Malgré son abaissement de température, la peau, et c'est là un symptôme fâcheux, se recouvre d'une sueur froide, visqueuse, collante, qui fait éprouver à la main une sensation désagréable, semblable à celle que donne la peau des batraciens. La sueur, selon Herapath, renferme de 1,14 à 2,91 pour 100 de sels ammoniacaux, mais sans trace d'urée ni d'urates. D'après Hamernik, les malades répandent une odeur urineuse; la sueur gluante du front et des joues formerait, dit-il, en se desséchant, une sorte de farine blanchâtre, constituée par de la graisse et des urates. Schottin a vu l'urée déposée sur la peau sous forme pulvérulente.

Griesinger mentionne aussi les cristallisations d'urée sur le tégument externe. Ces cristaux curieux ont été également étudiés par Drasche (de Vienne), qui en a fait l'objet d'une longue étude. Il importe, du reste, de ne pas oublier que ces cristallisations d'urée sur la peau peuvent être observées dans d'autres maladies que le choléra. Elles sont reliées entre elles par un symptôme commun, l'arrêt de la sécrétion urinaire (Treitz, Hirschprung).

La sueur contient normalement de l'urée, mais en proportion bien inférieure pourtant (0,42 pour 1000) à celle qui a été signalée par Herapath. On ne doit donc pas tirer de cette présence physiologique de l'urée dans la sueur une objection contre la valeur d'un fait qui peut n'être pas sans importance dans la physiologie pathologique de certains accidents du choléra. Mais il est juste de reconnaître que l'existence d'une quantité anormale d'urée ou d'urates dans la sueur, ou le dépôt de cette matière sur la peau sous forme pulvérulente, est un fait qu'on peut regarder comme exceptionnel. Depuis que notre attention est fixée sur ce point, nous n'avons jamais eu occasion d'observer ces dépôts de poudre d'urée. Drasche dit ne les avoir rencontrés que dans 12 cas sur 800, chez 11 femmes et 1 homme, et exclusivement chez des malades qui succombèrent.

La sensibilité cutanée est rarement intacte ; elle est habituellement diminuée, et on peut même rencontrer une anesthésie complète. On ne doit pas perdre de vue cet affaiblissement ou cet anéantissement complet de la sensibilité cutanée, lorsqu'on fait usage des révulsifs. L'application des sinapismes peut être prolongée pendant assez longtemps pour amener des désordres graves, sans que le malade, plongé dans un profond anéantissement, accuse des sensations douloureuses.

Lorsque le malade doit arriver à la période de réaction, la coloration bleue disparaît peu à peu, les traits du visage sont moins altérés, moins tirés, et celui-ci plus rempli, moins amaigri, mais sans bouffissure, ne présente plus cette physionomie cadavérique qui est le cachet de l'algidité complète. Le corps entier du malade semble devenu plus volumineux qu'à la période algide ; la face est colorée ; partout sensibles, partout modérément tendus, exempts de rides et de plis, souples et élastiques, les téguments recouvrent leur chaleur ; la sueur froide dont ils étaient le siége fait place à une chaude moiteur, souvent à des sueurs abondantes ou même profuses.

Sécrétion urinaire; albuminurie et glycosurie cholériques; sécrétion lactée; menstruation. — Dès que les évacuations gastro-intestinales deviennent abondantes, la sécrétion urinaire diminue ou se supprime ; il survient de l'oligurie ou de l'anurie. Ce n'est que par exception que la quantité de l'urine sécrétée reste naturelle pendant toute la maladie : la miction peut alors devenir involontaire. Cette suppression de la sécrétion rénale est un des phénomènes les plus constants et les plus caractéristiques du choléra confirmé. Chez un petit nombre de malades, les urines, après avoir été rares, reparaissent en plus ou moins grande abondance vers le milieu de

la période algide pour se supprimer à la fin. Un besoin fréquent d'uriner peut exister avec l'absence d'émission d'urine (Valleix). Le défaut d'émission peut tenir à un trouble des fonctions de la vessie. Celle-ci, quoique contenant une quantité notable d'urine, bien que se laissant même distendre par elle, peut devenir impuissante à l'expulser, ainsi que cela s'observe surtout dans certaines formes de réaction, et particulièrement dans la forme adynamique. Il faut prendre toujours soin de s'assurer, par la palpation et la percussion de l'hypogastre, de l'état de vacuité ou de réplétion de la vessie. Mais le plus ordinairement, pendant la période algide particulièrement, on n'obtient par le cathétérisme que quelques gouttes de liquide. Le cours de l'urine se rétablit, en général, dans la période de réaction, surtout lorsque celle-ci est franche et régulière.

Dès la première épidémie, Hermann (de Moscou) (1830) et Simon (de Berlin) (1832) avaient signalé la présence de l'albumine dans l'urine des cholériques. Plus tard, en 1849, l'albuminurie du choléra a été étudiée par Michel Lévy, Rostan, Bouchut. Elle a été, depuis cette époque, tant en France qu'à l'étranger, l'objet de recherches et de travaux nombreux, parmi lesquels nous citerons ceux de Gendrin, Martin-Solon, Gillette, Sandras, Nonat, Legroux, Buhl, Pfeufer, Dundas, Thomson, Parkes, Lebert, Reinhardt, Leubuscher, Virchow, Güterbock, Griesinger, Jaccoud, Gubler, etc. Il est inutile de reproduire des témoignages qu'il serait aujourd'hui trop facile d'accumuler en faveur de l'existence de l'albuminurie du choléra. La présence de l'albumine dans l'urine des cholériques est actuellement un fait hors de toute contestation. Mais du moment qu'il s'agit de déterminer la période de la maladie où l'albumine passe dans le produit de sécrétion des reins, celle où elle disparaît, d'indiquer la fréquence de l'albuminurie et d'en fixer la signification pathogénique, les dissidences apparaissent et sont justifiées par la dissemblance des faits. Pour les uns, l'albuminurie cholérique est un phénomène constant ou à peu près constant (Martin-Solon, Gillette, Sandras, Nonat, Buhl et Pfeufer, Busk, Dundas, Thomson, Lehmann, Jaccoud, Gubler). D'autres pathologistes ne l'ont trouvée que rarement. Decori ne l'a vue que trois fois en quantité notable. Nous-même, après l'avoir observée fréquemment, en 1854, ne l'avons constatée que très-exceptionnellement, en 1866, à l'hospice de la Salpêtrière, bien que nous ayons examiné l'urine à toutes les périodes de la maladie, en faisant parfois extraire avec la sonde quelques gouttes de la vessie, pendant l'algidité, et quoique nous nous soyons entouré de toutes les précautions nécessaires pour éviter une méprise. La différence dans les résultats, a-t-elle tenu à la différence des milieux où nous avons fait nos observations?

Pour apprécier avec exactitude la fréquence de l'albuminurie cholérique, il est important de tenir compte de la période de la maladie où on la recherche. Il nous paraît démontré que peu considérable au début du choléra, la quantité d'albumine augmente à mesure que le mal fait des progrès, et que, d'une manière très-générale, mais non d'une manière constante, nous n'accordons pas ce dernier point, elle atteint son maxi-

mum pendant la période algide, pour diminuer progressivement, pendant la réaction, pourvu, toutefois, que celle-ci soit régulière.

Amoindrie pendant la réaction et le décours de l'affection, l'albuminurie disparaît deux ou trois jours après la cessation des accidents cholériques (Briquet et Mignot); plus souvent, elle se maintient pendant cinq ou six jours, ou même, parfois, plus d'une semaine (Gubler).

Cette perte d'albumine, presque toujours essentiellement transitoire, peut cependant être, par exception, le départ d'une albuminurie persistante, d'une maladie de Bright (Gubler).

Il serait intéressant, au point de vue du pronostic surtout, de pouvoir reconnaître si une albuminurie cholérique sera persistante ou temporaire. Icery a conseillé l'usage d'une solution alcalino-cuprique préparée en faisant dissoudre de l'oxyde de cuivre dans de la potasse caustique. L'urine, traitée à froid par cette solution, prend une coloration violette, et il s'y forme, à chaud, un précipité noir de sulfure et de phosphure de cuivre, si elle contient l'albumine du mal de Bright, comme le ferait un liquide renfermant de l'albumine du blanc d'œuf ou celle du sérum du sang. Nous avons le regret de dire que de nouvelles recherches sont nécessaires sur ce point; mais comme le fait judicieusement observer Jaccoud, la variabilité bien connue de l'état moléculaire de l'albumine permet à peine d'admettre qu'on puisse trouver une réaction chimique certaine et constante pour distinguer les deux formes d'albuminurie.

L'accord est loin de régner entre les pathologistes relativement à la signification pathogénique de l'albuminurie cholérique.

Des hommes considérables, au nombre desquels nous comptons Lebert, Virchow, Rosenstein, Griesinger, Jaccoud, la regardent comme une albuminurie liée à des modifications survenues dans les conditions mécaniques de la circulation rénale survenant sous l'influence de l'affaiblissement de la force propulsive du cœur et de la contractilité artérielle, sous celle de la stase sanguine dans les réseaux capillaires en général, et notamment dans les réseaux bipolaires des glomérules, stase facilitée par la déperdition des principes aqueux du sang. D'après eux, la présence, dans la première urine rendue, de l'épithélium rénal et des cylindres tubulaires, est encore un phénomène d'ordre mécanique qui dépend de ce que le courant sanguin, lorsqu'il se rétablit, chasse devant lui les produits de transsudation accumulés dans les glomérules et dans les tubuli.

Un auteur également autorisé, Gubler, pense, au contraire, que l'albuminurie du choléra est le résultat d'un processus actif qui s'opère du côté des reins, une lésion parenchymateuse qui touche à la phlogose, un phénomène de même ordre que l'entérorrhée. Contre la théorie précédente, il fait valoir que partout, dans la période cyanique et algide, les capillaires sont engorgés, comme dans les reins, sans qu'il se fasse pour cela d'exhalation séreuse ni dans le tissu cellulaire ni ailleurs. Il ajoute que le défaut de pouvoir contractile du cœur qui se fait sentir dans tout l'organisme, aussi bien que dans l'appareil uropoïétique, serait plutôt une circonstance défavorable à la filtration mécanique de l'albumine, attendu

que moins l'ondée sanguine est puissante, moins la tension est forte et moins vive la poussée du liquide à travers les parois vasculaires. A l'appui de son opinion, il invoque des lésions parenchymateuses révélées par les débris épithéliaux contenus dans le dépôt urinaire, et la permanence, plusieurs fois observée, de l'albuminurie, avec symptômes Brightiques, après la guérison des accidents cholériques. Hamernik a cité deux cas de cette espèce. Gubler a trouvé, dans les dépôts des urines cholériques, outre les débris de la membrane épithéliale, des masses colloïdes amorphes et granuleuses qui, pour être généralement moins abondantes et de dimensions moindres que les cylindres fibrineux des albuminuries aiguës phlegmasiques, n'en ont pas moins de la valeur comme preuve du travail hypercrinique dont le rein est alors le siége.

Il est intéressant de rapprocher les résultats de l'examen microscopique de l'urine de ceux de l'histologie du rein cholérique.

Or nous voyons, dans une observation inédite de Charcot (1865), que la substance corticale était d'une coloration jaune pâle, que les tubuli étaient remplis d'épithélium finement granuleux. La femme chez laquelle fut recueillie cette pièce était morte après deux jours de maladie.

Nous croyons qu'entre les deux opinions opposées qui viennent d'être exposées, il existe un terme de conciliation qui doit être regardé comme l'expression des faits. Nous sommes d'avis que, la plupart du temps, l'albuminurie très-passagère du choléra est de cause mécanique et relève de l'engorgement sanguin des capillaires; nous pensons également que, dans un certain nombre de cas où l'albuminurie se prolonge, il existe une véritable maladie de Bright, reconnaissant pour origine un processus actif (*voy.* ALBUMINURIE, t. I).

Contrairement à ce qu'on pourrait présumer, l'urine cholérique, d'après Picard, contiendrait une quantité d'urée relativement supérieure à la proportion normale. Ce résultat demande à être confirmé par des recherches ultérieures, d'autant plus que quatre analyses faites à l'hôpital Saint-Antoine ont donné des proportions d'urée inférieures à la moyenne physiologique ($7^{gr},20$, $7^{gr}35$, 8^{gr}, $9^{gr},50$ par litre d'urine) (Decori).

L'urine des cholériques contient, en grande proportion, des matières colorantes, substances incomburées (*indigotine ou indigose*, *uro-cyanose*, *acide uro-érythrique*, *uro-xanthine*, *uro-glaucine*, etc.).

Plusieurs procédés chimiques permettent de découvrir la présence de la matière colorante dans l'urine. En la chauffant avec de l'acide nitrique, on obtient, outre un précipité albumineux, une coloration acajou d'abord, puis, un peu plus tard, à mesure que l'urine devient plus abondante, une couleur bleu indigo; enfin le bleu est remplacé par du violet. Généralement la proportion d'albumine commence alors à diminuer (Gubler).

La coloration violette s'obtient encore en traitant par la chaleur et l'acide sulfurique. On peut aussi mélanger dans un tube à essai un volume d'urine avec un demi-volume au moins d'acide chlorhydrique, et, au bout de quelques instants (20 à 30 minutes) agiter avec de l'éther

qui s'empare de l'uro-cyanose et se montre coloré en bleu au-dessus de l'urine. On peut se servir de chloroforme au lieu d'éther, et, dans ce cas, le chloroforme, coloré en bleu, gagne le fond du tube. Si l'uro-cyanose est accompagnée d'acide uro-érythrique (matière colorante rouge), l'éther et le chloroforme prennent une teinte violette tirant plus ou moins sur le rouge (Fordos).

La glycose paraît exister dans l'urine des cholériques; mais ce n'est pas à la période asphyxique qu'il faut l'y chercher; c'est dans la période de réaction qu'elle s'y montre, ou du moins que l'urine chauffée avec la liqueur cupro-potassique laisse déposer un précipité d'oxydule jaune de cuivre. Gubler, examinant les objections adressées à la valeur du réactif de Barreswil pour la recherche du sucre de raisin, conclut que la réduction pure et simple de l'oxyde de cuivre à l'état d'oxydule jaune demeure encore significative de la présence de la glycose, et que rien jusqu'ici n'autorise à suspecter d'infidélité cette réaction quand elle est nettement caractérisée. Il convient toutefois qu'il serait désirable que les résultats positifs fournis par la liqueur cupro-potassique fussent confirmés par ceux du polarimètre et de la fermentation. Il n'avait pas encore pu compléter ses recherches sur ce point, à l'époque de sa publication.

La glycosurie se développe à mesure que diminue la quantité d'albumine dans l'urine. Elle est transitoire, sujette aux mêmes variations diurnes que le diabète sucré proprement dit. Légère, pendant la période de jeûne et la nuit, elle augmente dans le jour et après le repas.

Elle coïncide avec un certain degré de polyurie et s'accompagne aussi d'une soif exagérée, hors de proportion, avec les pertes séreuses désormais effectuées par les selles et avec les besoins de restauration du sang.

Il est curieux de voir que dans un assez bon nombre de cas de choléra graves, au milieu de cet affreux désordre de toutes les fonctions, la *sécrétion lactée* n'est pas tarie et que le *flux menstruel* n'est pas arrêté dans son cours.

Symptômes fournis par les sens, les systèmes nerveux et musculaire. — Dans les formes les plus légères, les plus atténuées ou les plus larvées du choléra, on observe déjà des perturbations des systèmes nerveux et musculaire; déjà il existe des vertiges, de la céphalalgie, des crampes même; mais à mesure que la maladie progresse ces troubles se prononcent de plus en plus. Le malaise général, les frissons le long du rachis et dans les membres, la courbature, sont surtout le propre des premières périodes. Il est notamment fort remarquable de voir le frisson disparaître alors que la température des parties périphériques subit un abaissement considérable.

Aux phénomènes précédents se joignent des douleurs dans les membres, de l'agitation, de l'insomnie.

La *vue* est ordinairement troublée presque pendant tout le cours de la maladie, obscurcie, pervertie au point que les malades voient les objets colorés en bleu ou alternativement en noir ou en rouge; elle est quelquefois complétement éteinte.

De la période de prodromes à celle d'algidité, on voit persister ou s'aggraver la lourdeur, la douleur de tête, les étourdissements, les vertiges, les bourdonnements d'oreilles.

Le *tact* est considérablement émoussé.

Le *goût* et l'*odorat* sont généralement intacts.

Les *forces* sont profondément prostrées. L'agitation alterne avec une somnolence et un assoupissement très-prononcés, qui remplacent l'insomnie. Le coma qu'on observe souvent dans les réactions à formes congestive, typhoïde, ataxo-adynamique, est rare, au contraire, dans la période d'algidité.

Au milieu de cet immense désordre des fonctions végétatives survit l'intégrité des *facultés intellectuelles*. La mémoire reste saine. Les malades rendent compte d'une manière précise de la série des accidents qu'ils ont éprouvés. Les moyens d'expression seuls sont moins actifs. L'intelligence ne s'obscurcit guère et ne disparaît qu'aux approches de la terminaison fatale.

Quoi qu'on puisse, chez les individus qui meurent dans la période algide, observer le subdelirium ou même un délire violent, il faut reconnaître le peu de fréquence du délire dans ces conditions, et il est bien plutôt, de même que les hallucinations, le propre d'une réaction vive chez des personnes excitables, chez des femmes nerveuses en particulier, ou plus souvent encore des réactions anomales, typhoïdes, méningitiques, ataxo-adynamiques.

Crampes. — Elles sont un des symptômes les plus cruels, les plus caractéristiques du choléra; j'allais ajouter qu'elles sont un des plus constants. Nous devons dire pourtant que beaucoup de médecins ont remarqué qu'elles avaient fait plus souvent défaut pendant la dernière épidémie que dans les précédentes.

Elles débutent souvent avec les premières évacuations pour persister avec une violence et une opiniâtreté désespérantes. Elles surviennent brusquement : les muscles présentent une contraction d'abord vive qui, peu à peu, perd de sa vitesse. Le muscle ou les muscles qui en sont le siége se gonflent, se tendent comme des cordes sous la peau; la contraction atteint son apogée, après quoi le muscle reprend rapidement ses dimensions premières. Parfois très-limitées, les crampes ne se font ressentir que dans quelques muscles. Plus souvent elles ont de la tendance à s'étendre, avec plus ou moins d'intensité, arrachant aux malheureux cholériques des cris déchirants. Elles se développent de préférence aux membres inférieurs surtout dans les muscles de la partie postérieure des jambes.

Elles existent aussi dans les membres supérieurs et se montrent jusque dans les muscles temporaux et masséter, dans les muscles du dos, et dans le diaphragme lui-même. Elles éclatent à des intervalles plus ou moins éloignés ou se succèdent sans interruption, passant d'une partie du corps à l'autre, ou persistant toujours dans le même point. On voit des malades dont le corps tout entier offre une roideur tétanique. Pour calmer leurs

douleurs, ces malheureux sautent brusquement de leur lit et tantôt fléchis en avant, tantôt redressés fortement en arrière, les doigts courbés ainsi que les orteils, ils parcourent rapidement la salle, puis s'arrêtent subitement et tombent sur le sol. Les muscles de la poitrine contractés enchaînent les mouvements respiratoires, et ils expirent en proie à des douleurs qui ne leur ont pas laissé de trêve.

Les crampes peuvent encore exister comme l'unique ou comme une des rares manifestations de l'intoxication cholérique légère ou larvée.

Laissées dans l'ombre ou dans un oubli complet par un grand nombre des historiens du choléra, les *convulsions* sont effectivement un symptôme qu'on peut considérer comme peu fréquent dans cette maladie. Elles ont cependant été signalées et même interprétées par Hamernik, Meyer, Frerichs, Ross. Elles ont été également observées par Th. Anger, Legros et par nous-même.

C'est, en général, aux approches de la mort qu'elles éclatent; soit que les malades périssent dans la période algide, soit qu'ils succombent à une réaction à formes congestive, typhoïde ou ataxo-adynamique. Ces convulsions se rapprochent de celles de l'éclampsie ; ce sont des contractions spasmodiques, cloniques, se succédant rapidement, envahissant successivement les yeux, la face, les membres, le tronc, souvent plus fortes d'un côté que de l'autre.

Durée, terminaisons. — Le choléra se fait remarquer parmi les maladies aiguës par la rapidité exceptionnelle de sa marche et par les limites étroites de sa durée. On voit des malades enlevés en une, six, douze heures. La durée moyenne de la maladie est de quarante-huit à soixante heures. La vie se prolonge assez souvent pendant un septénaire, mais il est rare que les malades résistent pendant plus de douze jours. Toutefois, la nature de certaines affections secondaires peut prolonger la maladie au delà du terme ordinaire. Dalmas a vu une lutte de cinquante jours aboutir à la formation d'une double parotide bientôt suivie de mort.

Le choléra se termine trop souvent par la mort. Celle-ci survient bien souvent pendant l'algidité, et les malades s'éteignent de la manière que nous avons indiquée en traçant le tableau de la maladie. Dans d'autres cas, ils traversent les accidents de l'algidité, et arrivent à la période de réaction, sans que le résultat soit plus favorable. Ils succombent alors de différentes façons, suivant l'espèce de réaction anomale qui doit les conduire au tombeau, réaction incomplète, réaction asphyxique, réaction avec congestion cérébrale, réaction typhoïde, réaction méningitique, ataxo-adynamique.

Dans les cas de guérison, celle-ci s'effectue parfois avec une rapidité qni n'a d'égale que celle de l'invasion et du développement du mal. On voit des individus qui, très-peu de jours auparavant, étaient menacés d'une mort imminente, jouir de l'exercice normal de toutes leurs fonctions, et en état de vaquer à leurs affaires. Ils ont passé brusquement de la maladie à la santé ; pour eux, il n'y a pas eu de convalescence.

Mais il s'en faut qu'une terminaison aussi heureuse constitue la règle.

Le plus souvent les forces ne reviennent que peu à peu, les diverses fonctions ne rentrent pas de suite dans leur intégrité, et ce n'est que graduellement, lentement même que les malades arrivent à la convalescence, qui peut elle-même, comme nous le verrons, être entravée par des accidents divers.

Les *rechutes* ne sont pas rares. Elles sont plus ou moins graves, dues, le plus ordinairement, à l'impression du froid ou à des écarts de régime, et sont caractérisées le plus souvent, en premier lieu, par le retour ou l'augmentation de la diarrhée.

Entre la maladie et la convalescence peuvent encore intervenir des phénomènes pathologiques, dont le caractère particulier est d'être suivis d'une issue favorable du choléra, de l'amendement ou de la cessation des symptômes propres à celui-ci : ce sont les crises. Dans d'autres cas, ce sont des complications, des maladies secondaires qui viennent retarder l'avénement de la convalescence.

Crises. — Les phénomènes critiques, dont on a eu bien tort de contester l'existence, ou du moins le caractère, sont, il est vrai, une terminaison peu fréquente du choléra ; mais ils ne peuvent être non plus regardés comme une rareté pathologique. Rien n'est variable comme la forme et le siége des symptômes qui jouent un rôle critique. Ici, c'est la diarrhée bilieuse ou sanguinolente ; plus loin, c'est l'ictère. Michel Lévy, en 1849, considérait la jaunisse comme de favorable augure. Ailleurs, c'est quelqu'une des éruptions que nous avons décrites (p. 413). D'autrefois, ce sont des hémorrhagies par diverses voies, des épistaxis, des hémorrhagies utérines, ménorrhagies ou métrorrhagies. Ou bien ce sont des inflammations, des phlegmons, des abcès, des anthrax. Un malade de Mesnet, dans un état de réaction typhoïde, se plaignait d'une dysphagie que l'examen de la gorge ne pouvait expliquer. Le lendemain, celle-ci demeurait intacte, mais il existait à l'angle de la mâchoire un gonflement notable avec menace de suffocation. L'ouverture de ce phlegmon du cou, et celle d'un abcès situé profondément sous le muscle fessier, pratiquées par Broca, furent suivies d'une amélioration rapide des symptômes et de la guérison. L'inflammation de la parotide, sa suppuration avec issue spontanée ou artificielle du pus, peut se montrer encore comme phénomène critique. Les sueurs peuvent jouer le même rôle ; sueurs légères ou abondantes, accompagnées d'un sentiment de bien-être, bien différentes des sueurs froides et visqueuses de l'algidité, ou de ces sueurs profuses et épuisantes qui sont un des signes de certaines formes insidieuses du choléra.

Il importe de dire qu'aucun des symptômes que nous venons de passer en revue ne possède en lui-même un caractère nécessairement critique. Leur existence peut rester indifférente à la marche et à la terminaison de la maladie ; ainsi en est-il des éruptions, des furoncles, qui peuvent n'être que l'expression de la glycosurie cholérique (Gubler), ou même exercer une influence défavorable ; ainsi en est-il des parotides, qui cependant sont loin d'avoir la fâcheuse signification pronostique qui leur appartient quand elles surviennent à la fin des maladies chroniques.

Complications, affections secondaires. — Parmi les maladies qui peuvent enrayer la marche favorable du choléra, compromettre la guérison, alors que déjà elle paraissait assurée, les unes sont accidentelles et étrangères à sa nature : ce sont les complications. Les autres lui sont essentiellement liées et en sont comme une continuation ; elles ont été décrites de tout temps et dans toutes les régions qu'a parcourues le choléra : ce sont les affections secondaires.

Les complications, rares d'ailleurs, appartiennent à toutes les classes de maladie. Ici viennent se ranger la péritonite, l'œdème du poumon, l'érysipèle de la face, les fièvres éruptives, etc. La suette miliaire s'est montrée fréquemment en plusieurs contrées, en 1854, comme maladie intercurrente.

Les affections secondaires qui se manifestent au milieu ou à la fin de la période de réaction ou même au début de la convalescence, et auxquelles les pays chauds impriment un caractère particulier, le caractère bilieux, peuvent se ranger sous quatre chefs, indiqués par Littré, et bien décrits par Rayer, Briquet et Mignot.

Tantôt ces affections secondaires ont pour siége le tube digestif. Outre le muguet, la desquamation de la langue avec aspect rôti dont nous avons déjà parlé, il faut noter des angines pseudo-membraneuses avec gonflement des ganglions sous-maxillaires (Briquet et Mignot, Barth) ; l'inflammation pseudo-membraneuse de l'intestin (Niemeyer) et, plus souvent, la gastro-entérite aiguë, subaiguë ou chronique, avec vomissements, diarrhée bilieuse, douleur épigastrique et abdominale, en un mot, avec ses divers caractères nosologiques, gastro-entérite, qui reconnaît en certains cas, pour origine, les médications excitantes, employées à l'intérieur pendant les précédentes périodes.

D'autre fois, c'est vers les organes respiratoires que se fait le mouvement fluxionnaire, et on voit se développer des congestions passives, des pneumonies bâtardes, ou, au contraire, des inflammations légitimes du parenchyme pulmonaire, des pneumonies lobaires.

Les congestions passives, qui souvent s'établissent insidieusement, sont particulièrement le fait des réactions fausses, typhoïdes ou ataxo-adynamiques. Les pneumonies franches qui réveillent plus volontiers les synergies organiques, et se produisent, par conséquent, d'une manière moins silencieuse, appartiennent plutôt aux réactions franches, exagérées avec éréthisme du système circulatoire.

Les reins peuvent également être atteints d'inflammation pendant la période de réaction. On voit encore comme accidents secondaires des inflammations diphthéritiques des parties génitales (Niemeyer). Chez une fille de quarante ans, nous avons observé, en 1866, à l'hospice de la Salpêtrière, dans le cours d'une réaction à forme typhoïde qui se termina par la guérison, une desquamation épithéliale en un seul lambeau de la moitié postérieure de la muqueuse du vagin.

Nous reconnaissons que toutes ces lésions secondaires sont souvent la cause unique de ce qu'on décrit sous le nom de réaction *typhoïde*. Mais

nous ne saurions accepter cette proposition dans la forme absolue que lui donne Niemeyer, et nous restons convaincu par notre observation, que la réaction typhoïde n'est, dans bien des circonstances, qu'un mode de réaction de l'organisme contre la cause morbide, indépendant de toute lésion secondaire.

Nous en dirons autant des formes *méningitiques*, *ataxo-adynamiques*, qui ne sont pas toujours liées, il s'en faut, à des altérations secondaires des centres nerveux (*voy.* p. 395).

On a encore décrit comme affections secondaires les diverses éruptions cutanées dont nous avons parlé (page 413).

Il faut signaler aussi, comme se rapportant aux affections secondaires, les accès fébriles intermittents, revenant tous les jours, pendant la période de réaction (Dalmas, Valleix). Ces accès fébriles intermittents se développent en tous pays, mais plus spécialement dans ceux ou règne l'influence palustre. C'est ce que Contour a observé en Russie.

Convalescence et suites du choléra (*Sequelæ*). — La convalescence, cet état intermédiaire entre la santé et la maladie, a été jusqu'ici trop négligée dans l'histoire du choléra. Peut-être les occasions d'en faire, d'une manière approfondie, une étude d'ensemble avaient-elles manqué. Lors de la dernière épidémie, la création d'un service spécial pour les malades des deux sexes convalescents du choléra, installé dans le local précédemment occupé par l'hospice des Ménages, a été, pour l'administration de l'Assistance publique, la conséquence logique de l'isolement des cholériques dans les hôpitaux. On pouvait craindre, en effet, que le principe cholérique ne restât transmissible pendant la convalescence. C'est ce que nous examinerons. Il y avait donc lieu de ne pas confondre, dans les asiles de Vincennes et du Vésinet, avec les convalescents d'autres maladies, ceux qui venaient d'essuyer la peste indienne.

Notre collègue le docteur Gombault, chargé en 1865 et 1866, du service de l'hospice des Ménages, a été en mesure de recueillir, sur la convalescence du choléra, un grand nombre de matériaux. Nous devons à sa confiance et à son amitié la communication d'un mémoire inédit sur ce sujet. Nous en extrairons de nombreux et intéressants documents pour rédiger cette partie de notre travail.

Ses observations ont porté sur 1700 individus (hommes, femmes et enfants). Ils pouvaient être divisés en deux catégories. Dans la première figuraient ceux qui, à peine sortis de la maladie en action, lui étaient envoyés au début même de leur convalescence. Dans la seconde se trouvaient ceux qui avaient déjà passé quelque temps dans des salles disposées à cet effet dans les hôpitaux où ils avaient été soignés. Ces derniers, presque bien portants, à peu près capables de reprendre leurs travaux, ne lui ont offert que peu d'intérêt. Il ne leur restait qu'une faiblesse relative et des troubles digestifs assez prononcés, cependant, pour nécessiter quelques soins.

Le choléra est-il suivi d'une convalescence spéciale, déterminant des accidents que l'on ne rencontre dans aucune autre maladie, ou bien

laisse-t-il l'organisme dans des conditions analogues à celles où l'auraient placé les grandes maladies aiguës, telles que les fièvres éruptives, le typhus, la fièvre typhoïde, etc.?

Il est certain que, dans toutes ces affections, l'économie est appauvrie, le sang altéré, les forces sont prostrées, et les malades ont une convalescence souvent longue, pénible, et pendant laquelle il sont exposés à des rechutes, à des affections secondaires ou intercurrentes. De même que les autres maladies aiguës, le choléra, lorsqu'il ne guérit pas avec une rapidité qui entraîne la suppression de la convalescence, présente, pendant cette période de son évolution, des troubles des différentes fonctions, une prédisposition morbide particulière; de plus, certaines complications, certaines suites paraissent lui être plus spécialement propres. On peut dire avec Tardieu que fréquemment le choléra détermine une modification compléte de la constitution, et que les individus qui en ont été atteints changent, en quelque sorte, de tempérament et de nature, sinon pour le reste de la vie, du moins pour un temps très-long. Il faut cependant reconnaître qu'il n'est pas un des traits de la convalescence du choléra qui ne puisse se trouver reproduit dans celle des autres maladies.

Aspect général de la convalescence cholérique. — Le choléra, maladie à marche essentiellement rapide, et dont un des premiers effets est d'entraîner une émaciation générale, laisse son empreinte sur la physionomie de beaucoup de convalescents. La figure est amaigrie et pâle, les yeux, chez un grand nombre, restent excavés, et l'amaigrissement porte non-seulement sur le tissu cellulo-adipeux, mais encore sur les muscles. C'est encore à cette altération profonde, quoique le plus souvent transitoire, des fonctions de nutrition, qu'il faut rattacher l'observation faite par Christiani, qu'une rainure blanchâtre, arquée, dont la concavité regarde la racine de l'ongle, se montre dès les premiers jours de la convalescence, et atteint, à peu près au bout de six mois, le bord libre de l'ongle, en même temps que l'épiderme se renouvelle et que tombent les cheveux et les poils.

Toutefois ces altérations de l'épiderme et des organes qui en dérivent sont moins fréquentes que ne le pense Christiani. On les retrouve d'ailleurs à la suite d'autres maladies aiguës, ou dans le cours des maladies chroniques. Beau a particulièrement appelé l'attention sur ces rainures des ongles, dont parle Christiani dans leurs rapports avec les troubles de la nutrition.

Chez certains malades, la plupart des fonctions reprennent leur marche régulière; chez d'autres, au contraire, les forces restent déprimées; ils ne peuvent être debout toute la journée, et ils sont obligés de garder le lit; leur système nerveux demeure irritable, leur pouls est faible et présente, vers le soir, une accélération notable avec chaleur de la peau; en un mot, ils ont un léger accès fébrile.

En passant en revue l'état des différentes fonctions pendant la convalescence, nous voyons qu'il existe, pour presque toutes, des particularités intéressantes à enregistrer.

Quoique beaucoup de malades, tourmentés par une faim insatiable qui nécessite de la part du médecin une surveillance incessante sur le régime alimentaire, supportant sans dommage une nourriture très-réparatrice (viandes rôties, légumes en petite quantité, vins de différentes sortes, vins médicamenteux) sans autre effet appréciable qu'un prompt retour des forces, il en est d'autres qui ressentent des troubles gastro-intestinaux qui se prolongent et résistent davantage qu'à la suite de beaucoup d'autres maladies; ils ont des douleurs stomacales peu de temps après l'ingestion des aliments, des sécrétions et des évacuations abondantes de gaz, de la bradypepsie, et souvent une diarrhée qui ne cède que difficilement aux moyens dirigés contre elle. Cette diarrhée, qui a existé chez un tiers des malades de Gombault, est constituée en grande partie par des matières bilieuses et alimentaires, et souvent, si elle continue pendant quelques jours, elle reprend le caractère cholériforme et devient d'une abondance telle, que les malades doivent garder le lit, abattus qu'ils sont par ces évacuations. Il est à noter que cette diarrhée, qui pouvait aller chez ces malades jusqu'à s'accompagner de refroidissements, de crampes, d'aphonie, mais qui cédait, en général, facilement aux préparations d'opium et de bismuth, qui reparaissait, chez quelques convalescents, sous l'influence des variations brusques de la température, semblait offrir un certain rapport avec l'augmentation du choléra en ville. La soif est souvent très-vive.

La respiration, la circulation, l'état du sang, présentent des phénomènes qui ne diffèrent guère des symptômes offerts par ces différents systèmes dans la convalescence des autres maladies aiguës. C'est ainsi qu'on observe un peu d'essoufflement, des bruits de souffle dans les vaisseaux, unis aux autres signes d'une anémie plus ou moins avancée, du ralentissement du pouls qui peut descendre à 50, à 40 pulsations par minute (Briquet et Mignot).

Quelques individus, soignés par Gombault, eurent de l'œdème autour des malléoles; chez deux, il observa une *phlegmatia alba dolens*, et une fois il vit mourir un homme d'une embolie détachée d'un caillot formé dans une dilatation anévrysmatique de la crosse de l'aorte.

Il paraît résulter des observations de quelques médecins, de celles du professeur Laugier, de Joffray (d'Ambérieu), de Lamare (d'Honfleur), que des gangrènes, liées à des artérites, à la formation de caillots autochthones ou emboliques dans les artères, peuvent être la conséquence du choléra. Le malade de Joffray était un Arabe qui, à la suite d'une attaque, eut un sphacèle des deux pieds, auquel il survécut après avoir perdu successivement tous ses métatarsiens. Celui de Laugier était un homme transféré dans son service le 4 octobre 1866, d'une salle de médecine où il s'était fait admettre, parce qu'il regardait son mal de jambe comme la conséquence du choléra qu'il venait d'avoir. Il mourut d'infection purulente à la suite d'une gangrène mal limitée du pied, qui s'était étendue encore après le détachement de toutes les parties antérieures à l'astragale et même de cet os. Outre les lésions ordinaires de l'infection purulente,

on trouva un caillot volumineux, consistant, adhérent fortement aux parois du vaisseau et oblitérant l'artère péronière sur un espace de plusieurs centimètres, jusque vers le point où la péronière antérieure perfore le ligament interosseux. Dans le fait de Lamare, on voit un homme pris du choléra le 7 septembre 1866; le 12, il était en pleine convalescence; mais le 13 se manifestaient les premiers symptômes d'une gangrène du pied gauche, qui se termina par la mort le 19. Oblitération des artères pédieuse et tibiale antérieure au quart inférieur, par un caillot sanguin mêlé de sérosité altérée.

Quelques malades ont, pendant la nuit, des sueurs abondantes qui se prolongent et qui doivent être distinguées des sueurs critiques passagères dont nous avons précédemment parlé. La plupart éprouvent, au contraire, une sécheresse anormale de la peau.

L'étude de la sécrétion urinaire est un des points qui ont offert à Gombault le plus d'intérêt. Un grand nombre de ses malades, en même temps qu'une soif intense, présentaient une polyurie hors de proportion avec la quantité des boissons ingérées. Beaucoup rendaient jusqu'à 4 kilogrammes d'urine par jour, et, chez le tiers de la totalité des convalescents, l'examen quotidien de l'urine par la potasse caustique accusait, dans ce produit de sécrétion, l'existence du sucre en assez grande abondance. Deux ou trois seulement étaient albuminuriques. L'analyse chimique, du reste, décelait seule la glycosurie, qui persistait parfois une quinzaine de jours sans trahir sa présence par aucun symptôme rationnel.

La convalescence cholérique, comme celle de beaucoup d'autres maladies aiguës, retarde souvent le retour des menstrues chez des femmes pour la plupart, du reste, profondément anémiques.

Des maladies variées peuvent se développer pendant la convalescence du choléra qui constitue une puissante prédisposition. Les unes sont des maladies vulgaires qui n'ont rien de propre à cette convalescence. Ce sont les mêmes que nous avons indiquées comme maladies intercurrentes ou complications; nous n'y reviendrons pas. Les autres semblent avoir un rapport plus direct avec la nature même de la convalescence cholérique; c'est ce que nous appelons les suites de la maladie dont la gangrène des extrémités vient déjà de nous fournir un exemple. Une nuance importante les sépare des affections consécutives, en ce que, bien qu'unies par un lien de causalité avec la maladie primitive, elles semblent en être une émanation moins directe, une conséquence plus éloignée que les affections consécutives.

Parmi les suites du choléra il faut placer en première ligne certains accidents du système nerveux.

La *contracture des extrémités* ou *tétanie* (*voy.* CONTRACTURE) est un phénomène fréquent dans la convalescence du choléra. Dès 1849, Briquet et Mignot en avaient recueilli six cas. Incomplétement fixés alors sur sa nature ils lui avaient imposé le nom d'*acrodynie aiguë*. En 1854, Trousseau avait fait des observations analogues. Aujourd'hui, beaucoup de médecins ont eu, comme nous, l'occasion de les étudier. En 1865, Gombault n'en

trouva que cinq exemples, appartenant tous à des jeunes hommes et à un enfant. Mais, en 1866, de toutes les femmes récemment accouchées qui furent envoyées à l'asile des Ménages, pas une n'échappa à ses atteintes. On sait que l'accouchement, que l'allaitement surtout, sont une prédisposition à la contracture des extrémités. Ses observations sont au nombre d'une vingtaine. Il ne faudrait pas considérer ce chiffre, comme exprimant la proportion vraie de la tétanie dans le choléra; attendu que beaucoup des malades affectés de cet accident, et en raison même de cet accident, étaient conservés dans les services où ils avaient d'abord reçu des soins.

La contracture peut se borner aux mains et aux pieds; ou bien gagner les muscles d'autres régions du corps, ceux du tronc, ceux de la glotte et entraîner des accès de suffocation (Gombault).

La tétanie du choléra qui survient spontanément ou sous l'influence d'écarts de régime, de refroidissements, d'ablutions intempestives, comme dans un cas de Briquet et Mignot, se termine d'ordinaire d'une manière favorable. Elle peut cependant devenir une cause de mort : c'est ce que démontrent deux observations de Potain (1866). La première est relative à une femme de trente-trois ans, qui, pendant une convalescence du choléra, traversée par une pleuro-pneumonie, fut prise d'une contracture intermittente qui, limitée aux mains et aux pieds pendant deux jours, finit par envahir tous les muscles du tronc et de la face, avec anxiété extrême, fréquence et gêne de la respiration. Cette femme mourut promptement dans un état demi-comateux ; et à l'autopsie on ne trouva d'autre lésion notable des centres nerveux qu'un ramollissement très-prononcé des pyramides antérieures du bulbe rachidien, ainsi que de la moelle jusqu'au renflement brachial. Le ramollissement était toutefois moins marqué dans la moelle. L'examen microscopique de la substance ramollie ne fit rien voir d'anormal qu'une friabilité plus grande des tubes nerveux. La seconde se rapporte également à une femme qui, après être sortie péniblement de la période cyanique et être entrée en convalescence, fut prise, alors qu'elle semblait hors de danger, d'une contracture des extrémités et succomba d'une façon fort inopinée dans une crise. L'autopsie montra encore un ramollissement des pyramides antérieures, mais moins étendu cette fois, ne se prolongeant pas dans l'épaisseur de la protubérance et ne dépassant pas la limite des pyramides.

Chez une femme dont il a rapporté l'histoire et qui mourut, après quinze jours de maladie, d'une attaque de tétanie, dans un état de suffocation, Decori a trouvé une lésion qui se rapproche de celle que Potain a constatée. Sur le plancher du quatrième ventricule, on voyait de petites ecchymoses miliaires entourées de points rosés plus petits.

D'autres troubles nerveux de la motilité et de la sensibilité peuvent encore se présenter. Gombault a vu les crampes persister pendant longtemps après la guérison, siégeant surtout dans les membres inférieurs, douloureuses, cessant par les frictions et les pressions intermittentes. Elles étaient surtout le partage de ceux chez qui ces contractions muscu-

laires spasmodiques s'étaient montrées violentes pendant l'attaque du choléra.

Il a également relevé quelques paralysies incomplètes du mouvement et du sentiment. Une de ces paralysies a affecté la forme hémiplégique. Les détails en ont été consignés dans la thèse de Jaubert. Gubler a recueilli également deux cas de paralysies périphériques.

Mais jamais Gombault n'a pu constater ni tremblements ni rien de ce que Beau a décrit, en 1852, sous le nom de paralysie générale aiguë.

Les fonctions intellectuelles elles-mêmes peuvent ressentir le contre-coup de l'attaque de choléra. Esquirol l'avait indiqué en quelques lignes. Des observations d'aliénation mentale, consécutives à cette maladie, ont été publiées par Rayer (1832, 1 observation), par A. Bazin de Bordeaux (1832, 2 observations citées par J. Chéron), par Delasiauve (1849, 5 observations), par Morel (1 observation), par Mesnet (1866, 1 observation). Tous les genres de folie peuvent se montrer dans la convalescence du choléra, tantôt très-rapidement après l'attaque du choléra, comme dans le cas de Mesnet, tantôt plus tardivement, après plusieurs semaines. L'aliénation peut se caractériser par du délire ambitieux avec d'autres symptômes de paralysie générale, ou bien par du délire aigu, de l'excitation maniaque. Les hallucinations sont fréquentes. Ce qui domine néanmoins dans l'aliénation mentale cholérique, ce sont les formes dépressives, la stupeur, la mélancolie.

Les diverses espèces de folies, même celles qui, par leur forme, doivent inspirer les inquiétudes les plus graves, telles que celles qui s'accompagnent d'accidents de paralysie générale (2 observations de Delasiauve) sont, en général, d'un pronostic favorable. Elles ne paraissent pas liées à des altérations matérielles de l'encéphale; elles guérissent le plus ordinairement. Cependant un malade de Mesnet, qui présenta des impulsions suicides, succomba promptement, et on trouva à l'autopsie un état piqueté du cerveau. Le traitement est subordonné aux diverses espèces de délire. Cependant les toniques sont le plus souvent indiqués.

L'influence de l'âge et du sexe sur la marche et la durée de la convalescence paraît avoir été manifeste chez les sujets étudiés par Gombault.

Les enfants se sont rétablis plus vite que les adultes : ils n'ont pas présenté l'anémie au même degré que ceux-ci; leurs fonctions ont repris plus promptement et plus facilement leur cours.

Les femmes se sont généralement remises moins rapidement que les hommes. Elles ont été plus anémiques, et la dyspepsie a été plus tenace chez elles.

Les rechutes que nous avons signalées avant l'établissement de la convalescence sont encore possibles lorsque celle-ci paraît assurée. Elles surviennent, en général, sous l'influence d'écarts dans l'alimentation. Malgré le soin que prenait Gombault de surveiller cette partie du régime, il en a cependant observé six, dont une s'est terminée par la mort. Les cinq autres ont présenté de nouveau tous les symptômes du choléra confirmé. Il faut en outre compter un grand nombre d'individus qui n'éprouvaient

qu'un ou plusieurs symptômes isolés (vomissements, diarrhée blanche, crampes), qui nécessitaient leur entrée pour quelques jours à l'infirmerie. Dans tous les cas de rechutes ou de simple retour de la diarrhée blanche, Byasson, pharmacien de l'hospice des Ménages, a constaté une coloration bleuâtre de l'urine par les réactifs.

Il était curieux d'étudier, au point de vue étiologique, quelle pouvait être l'influence de l'agglomération des convalescents cholériques sur la santé du personnel de la maison où ils étaient reçus. En 1865 et 1866, plusieurs personnes, parmi les gens de service ou les élèves de l'hospice des Ménages, furent atteintes de la maladie épidémique à des degrés divers. Sans se prononcer sur la signification de ces faits, Gombault remarque que le quartier où est situé cet asile était à peu près indemne du fléau au moment où se présentaient les cas dont il vient d'être question.

Influence de l'attaque de choléra et de la convalescence cholérique sur les maladies préexistantes et réciproquement. — L'attaque de choléra ne paraît pas avoir une influence bien déterminée sur la plupart des maladies aiguës pendant lesquelles elle survient. Tantôt elle se substitue à celles-ci; d'autres fois elle en suspend simplement la marche pour un moment. Il faut toutefois faire une exception pour un certain nombre de maladies aiguës ou chroniques qui comptent au nombre de leurs éléments principaux des produits liquides ou solides qui doivent être, pour que la guérison s'effectue, soumis à la résorption. Ces dernières affections peuvent être favorablement influencées par le choléra. C'est ainsi qu'on a vu des épanchements pleurétiques, des ascites (Piedagnel, Gillette, Gendrin), des hydropisies Brightiques, des hydarthroses, disparaître en quelques heures, soit définitivement, soit pour quelque temps, sous l'influence des pertes de liquides qui se font par l'intestin. Chez un homme dont Tardieu a rapporté l'histoire, une pneumonie franche, traitée dès le début par les émissions sanguines répétées, présentant encore du souffle, est arrivée en quelques heures à résolution complète par suite d'un choléra intense qui guérit, sans que les symptômes de la pneumonie se soient montrés de nouveau.

La plupart des affections de peau sont amendées ou guéries par une attaque de choléra; mais ce bénéfice n'est que transitoire (Devergie).

Noël Gueneau de Mussy, chez une malade de l'hôpital de Lourcine, a vu un chancre phagédénique, de la largeur de la paume de la main, et qui résistait depuis longtemps avec opiniâtreté à tous les remèdes, guérir complétement en quatre jours par le fait d'une attaque de choléra algide.

C'est souvent pendant la convalescence même qu'on observe ce retour des maladies momentanément suspendues par le choléra. L'état particulier dans lequel se trouvent les convalescents paraît même favoriser l'explosion de certaines maladies en puissance; c'est ce que Gombault a eu l'occasion d'observer pour un cas d'alcoolisme, pour deux cas d'intoxication saturnine, et pour un fait d'infection palustre, chez une femme qui avait précédemment habité des contrées marécageuses. Elle fut prise pendant sa convalescence d'une fièvre quarte. Il n'a pu saisir d'influence évidente

de la convalescence sur les maladies diathésiques, si ce n'est sur la tuberculisation dont la marche fatale a paru être activée.

Parmi les maladies aiguës préexistantes au choléra, il en est quelques-unes qui ne paraissent pas exercer d'action sur sa marche, sur ses allures, sur son issue, telle est souvent la pneumonie. Parfois, le choléra ne semble obtenir le droit de se greffer sur un autre état morbide aigu, qu'à condition de s'amoindrir, ainsi que Briquet et Mignot l'ont observé chez quatre individus atteints de fièvre typhoïde. Certaines affections, telles que le rhumatisme, la grossesse, paraissent en précipiter la marche et l'aggraver.

Les affections chroniques qui entraînent la cachexie, telles que phthisie, cancer, entérite chronique, maladies du cœur, aggravent le choléra, lui font atteindre le plus haut degré d'algidité, ou bien, sans que les symptômes de la période cyanique aient été très-intenses, la réaction se fait avec peine, souvent elle est incomplète et irrégulière.

Formes du choléra. — On a multiplié, d'une manière abusive, les formes de cette maladie, en s'appuyant, pour les créer, sur la prédominance ou l'absence de tel ou tel symptôme isolé. C'est ainsi qu'on a admis un choléra bilieux, flatulent, un choléra sec, etc.

On doit réserver le nom de formes aux diverses modalités suivant lesquelles l'économie ressent et traduit l'impression qu'elle a reçue de la cause morbide; à un ensemble de caractères qui changent la marche générale de la maladie et donnent lieu à des indications pronostiques ou thérapeutiques spéciales. Nous admettrons une forme *bénigne*, *atténuée* du choléra, c'est la *cholérine;* des formes *larvées;* une forme *grave*, c'est celle que nous avons prise pour type de notre description; une forme *foudroyante.*

Cholérine. — La cholérine, qu'on a eu le tort de confondre avec les phénomènes précurseurs du choléra grave, et notamment avec la diarrhée prodromique, constitue, par elle-même, un ensemble morbide, ce que nous demanderions volontiers la permission d'appeler une attaque de choléra en miniature, qu'on observe surtout au début des épidémies ou chez les individus placés dans les conditions les plus favorables. Les symptômes consistent surtout dans du malaise, une dépression anormale des forces physiques et morales. Le malade est privé de sommeil; il éprouve à la région épigastrique un sentiment de pesanteur et quelquefois de chaleur; la bouche est pâteuse, sèche; les urines sont épaisses; les évacuations alvines sont souvent analogues, pour la nature et la fréquence, avec celles du choléra grave; d'autres fois elles restent jaunâtres ou sanguinolentes, mêlées, dans beaucoup de cas, de mucosités blanchâtres. Quelques crampes, des vomissements, de la faiblesse, de la mollesse, ou même de la lenteur du pouls, viennent compléter le tableau d'une légère attaque de choléra. Tout se borne là d'ordinaire, et au bout de deux ou trois jours, d'une semaine, la guérison est confirmée; le malade a échappé aux accidents d'asphyxie et à la cyanose. Il faut pourtant savoir que, dans quelques cas, la cholérine peut conduire, par des

pentes insensibles, à la cyanose, à l'algidité, en un mot, à une attaque de choléra grave. Toutefois, la guérison est la règle. Il n'est pas rare de voir, même après ces cas légers, une convalescence languissante et entravée par des troubles variés des fonctions digestives, et, en somme, presque aussi difficile qu'à la suite des cas graves (Tardieu).

Formes larvées. — Jusqu'ici nous trouvons des symptômes qui, par leur groupement surtout, permettent facilement de reconnaître un degré affaibli du choléra. Mais l'influence de l'agent morbifique se déguise de plus en plus et devient plus difficile à démasquer, à mesure que ses symptômes propres se dissocient, s'isolent ou se transforment en des manifestations qui appartiennent d'ordinaire à d'autres états pathologiques. Chauffard a insisté avec raison sur ces causes de méprises.

Parmi les symptômes propres au choléra, mais dissociés et isolés, figure au premier rang la diarrhée qui peut prendre les allures les plus insidieuses. On la voit alors, bénigne en apparence, n'entraînant dans l'ensemble de la santé aucun trouble saillant, laissant la tête libre, la circulation régulière, la température normale, l'appétit conservé. Il n'y a pas de coliques. Trois ou quatre évacuations en vingt-quatre heures, évacuations copieuses mais non entièrement liquides, précédées de borborygmes et ne semblant pas fatiguer sensiblement le patient; voilà en quoi, à part un certain degré de pesanteur et de gonflement épigastrique sans douleur, paraît consister toute la maladie. Et pourtant cet homme, qui ne croit pas devoir attacher d'importance à des symptômes si peu pénibles, qui lui laissent l'exercice de toutes ses facultés, qui ne le forcent point à interrompre son régime et ne l'empêchent pas de vaquer à ses affaires, cet homme a une diarrhée cholérique, il a un choléra qui peut guérir spontanément ou par une intervention thérapeutique, sans aucune autre manifestation morbide, mais qui peut aussi, en peu de jours, affirmer cruellement sa nature par l'explosion d'accidents propres aux formes les plus terribles.

Parmi les symptômes isolés de l'intoxication cholérique qui peuvent être une cause d'erreur, il est bon de signaler et les crampes et les vertiges, qu'on pourrait rapporter à toute autre origine si on n'était prévenu de la signification qu'ils peuvent avoir en temps d'épidémie.

L'ensemble des manifestations par lesquels se traduit l'action du principe cholérique, peut s'éloigner davantage encore des allures ordinaires du choléra; ses symptômes qui semblent les plus spécifiques disparaissent, et il se présente sous la physionomie trompeuse d'un embarras gastrique : anorexie, enduit gris sale, d'apparence saburrale sur la langue, empâtement de la bouche, vague sentiment de vertige, léger ballonnement épigastrique ; il manque comme on le voit, peu de traits au dessin. Si dans ces conditions l'art n'intervient pas, si le malade continue à se livrer à ses occupations, et si malgré l'inappétence il mange à l'heure accoutumée des repas, si surtout il prend des aliments indigestes ou excitants pour ranimer le goût, la scène peut changer tout à coup ; la diarrhée se manifeste subite et intense, et aussitôt le choléra algide se déclare. Cet

état est bien voisin de l'embarras gastrique; cependant l'absence de fièvre le soir, le défaut de céphalalgie, et surtout sa conversion subite et funeste en choléra grave, suffisent pour le différencier de l'embarras gastrique. (Chauffard.)

D'autrefois, l'estomac est plus vivement atteint, et il semble de prime abord qu'on ait affaire à de la gastralgie avec vomissements verts ou aqueux et transparents. D'ailleurs la langue est naturelle, les évacuations alvines normales, le pouls régulier, et les forces plus atteintes en apparence qu'en réalité. Ces accidents spasmodiques, qui cèdent assez facilement à quelques narcotiques administrés par la méthode hypodermique ou en lavement, à un vésicatoire à l'épigastre, paraissent à l'auteur que nous venons de citer moins exposer le malade au choléra algide, que les états précédents. Il faut se méfier cependant si des évacuations alvines viennent s'y joindre.

Dans d'autres cas enfin, on observe un ensemble de signes dans lesquelles la diarrhée n'occupe qu'un rang secondaire. Vers le soir et ordinairement en se mettant au lit, le malade, soudainement saisi de de malaise, d'anxiété épigastrique et abdominale, de borborygmes bruyants, est obligé d'aller deux ou trois fois à la selle dans l'espace d'une heure, les évacuations sont à moitié liquides, et ne s'accompagnent pas de coliques. Le malade, en se levant, se sent un peu faible et vertigineux; il se remet au lit et bientôt éprouve un léger sentiment de froid qui, de l'extrémité des membres inférieurs, gagne toute la continuité de ces membres et va se perdre au tronc. Cet état persiste pendant une ou deux heures, et fait place à une sueur douce d'abord, et bientôt profuse, spontanée, ou survenant sous l'influence de boissons chaudes et diaphorétiques. Quoi qu'il en soit, ces sueurs d'une abondance extrême, visqueuses au toucher, durent cinq ou six heures, après quoi le calme revient. Le malade ne garde de cette atteinte qu'une faiblesse plus ou moins notable qui disparaît les jours suivants, les évacuations ne se reproduisent plus ; l'appétit qui le lendemain était sensiblement diminué, se réveille le surlendemain, et l'harmonie des fonctions se trouve dès lors rétablie d'une façon durable. (Chauffard.)

Le cadre peut se rétrécir encore et ne renfermer pour toute expression symptomatique que des sueurs profuses accablantes, sur lesquels Gendrin, Marrotte, ont justement appelé l'attention.

Forme foudroyante. — Dalmas, Magendie, Bouillaud, A. Tardieu, ont signalé cette forme dont on recueille des exemples dans toutes les épidémies. On voit alors des individus pris tout à coup, avec ou sans phénomènes précurseurs, de vomissements, de diarrhée, de crampes, de refroidissement, et succomber en une ou deux heures, avant l'apparition de la cyanose. Quelques-uns périssent même, sans que les évacuations aient eu lieu, par le seul fait de la violence de l'anxiété épigastrique et des crampes.

Rien ne nous paraît autoriser à admettre un choléra *paralytique* décrit par quelques médecins russes et allemands. Les faits sur lesquels se ba-

sent ces descriptions sont encore entourés de trop d'obscurité. Nous n'avons, pour notre part, rien vu qui ressemble à ce qu'on représente comme le choléra paralytique.

Diagnostic. — Le choléra asiatique, dont le diagnostic différentiel, ainsi qu'on l'a fait judicieusement observer, ne présente guère d'intérêt qu'en temps d'épidémie, ne peut être confondu qu'avec quelques affections dont le nombre est assez restreint. Les maladies qui peuvent être une source de méprises, présentent d'ailleurs ce caractère commun qu'en général elles portent leur action sur le tube digestif ou ses annexes, et que, soit directement, par le nombre des évacuations qu'elles provoquent, soit indirectement par leurs actions réflexes sur les divers départements du système nerveux, et en particulier sur ceux qui président à l'innervation cardiaque et vaso-motrice, elles reproduisent quelques-uns des symptômes du choléra (vomissements, diarrhée, refroidissement, affaiblissement du pouls, altération du facies, commencement de cyanose, crampes, etc.).

Les symptômes caractéristiques du choléra, nous semblent, d'ailleurs, si nettement tranchés qu'il nous paraît inutile de tracer la synthèse abrégée que fournit l'ensemble des principaux signes tirés de la description, de la marche et de l'étude des formes du choléra. Nous nous bornerons à l'indication des caractères distinctifs propres à le faire distinguer des maladies qui peuvent, en certaines circonstances, devenir une cause d'embarras.

Les irritations du tube gastro-intestinal, qui sont la suite d'une alimentation mal choisie, de changements brusques dans la température, donnent lieu à de la diarrhée, à des vomissements. Tant qu'elles se bornent à ces manifestations, elle n'ont de ressemblance qu'avec une cholérine légère, ou avec le début d'une attaque de choléra grave. On remarquera que dans la gastro-entérite, abstraction faite de la cause, il laquelle il est souvent possible de remonter; il existe dans les caractères de la matière des selles et des vomissements, dans les douleurs qui les accompagnent, des signes distinctifs importants; les matières riziformes, dès qu'elles se présentent, n'appartiennent qu'au choléra.

Ajoutons que dans l'inflammation du tube digestif, l'état fébrile, la rougeur de la langue, sont des symptômes qui n'appartiennent pas à la première période du choléra; la peau, dans celui-ci, offre toujours au début quelque humidité, dont on ne constate pas l'existence dans les cas d'irritation inflammatoire de l'estomac et de l'intestin.

Dans les cas où cette inflammation succéderait à l'ingestion de quelque substance très-irritante, à celle d'une grande quantité de liqueurs alcooliques, de poisons corrosifs, d'acides ou d'alcalis concentrés, l'erreur deviendrait plus difficile encore et les commémoratifs suffiraient seuls d'ordinaire pour établir le diagnostic. On tiendrait compte de ce que les vomissements se sont déclarés après l'ingestion dans l'estomac d'une substance qui a produit, le plus souvent, une sensation de chaleur, de brûlure dans la gorge; le long de l'œsophage et même dans la bouche, où

l'on trouve parfois des taches, des eschares accusatrices de l'action du caustique. Les vomissements, au lieu de se manifester à peu près simultanément avec les évacuations alvines ou après elles, précèdent au contraire celles-ci de quelques heures. Les douleurs du ventre présentent la même progression ; d'abord bornées à l'épigastre, ce n'est qu'après un laps de temps plus ou moins long qu'elles gagnent le reste de l'abdomen.

Rapprochons des phénomènes de gastro-entérite, les superpurgations provoquées par les purgatifs énergiques et surtout par les drastiques, l'huile de croton, les préparations de coloquinte, etc.; les vomissements et les selles dont l'abondance démesurée peut s'observer comme conséquence de l'administration du tartre stibié à dose vomitive ou à dose rasorienne. Ces évacuations exagérées qui tiennent, soit à une susceptibilité particulière des individus qu'il n'est pas possible de déterminer à l'avance, soit à l'élévation des doses, peuvent, à un moment donné, s'accompagner de petitesse du pouls, de refroidissement, de crampes, d'altération des traits, et tous ces accidents peuvent aller jusqu'à entraîner la mort. Ils offrent, comme on le voit, beaucoup de symptômes communs avec l'attaque cholérique. Cependant la cyanose leur manque le plus souvent, ou du moins elle n'est jamais aussi prononcée que dans le choléra ; le pouls s'affaiblit, mais ne disparaît pas entièrement. Enfin la connaissance des commémoratifs, permettra immédiatement d'assigner aux symptômes leur véritable signification. Il ne faut pas oublier pourtant (*voy.* p. 390) qu'une attaque de choléra vrai peut survenir à la suite de l'administration d'un purgatif.

L'indigestion grave, par les vomissements, les selles liquides, les coliques qu'elle provoque, peut faire penser à une attaque de choléra. Mais la nature des évacuations, un dégagement considérable de gaz fétides ayant une saveur acide ou d'œufs pourris, l'absence de tous les autres phénomènes cholériques doit éloigner toute idée de rapprochement. Il faut être averti toutefois que l'indigestion peut marquer le début du choléra.

Nous avons indiqué (p. 430 et 431) en traitant des formes atténuées ou larvées de la maladie, les différents symptômes qui, depuis la diarrhée jusqu'aux signes d'embarras gastrique sans évacuations intestinales, jusqu'aux vertiges et aux crampes, peuvent devenir un motif d'hésitation. Nous n'avons rien à ajouter aux caractères que nous leur avons assignés, comme leur appartenant d'une façon plus spéciale. Nous devons seulement insister sur ce point que pendant une épidémie, alors que des symptômes communs au choléra et à d'autres maladies peuvent faire hésiter le diagnostic, on doit, sans laisser deviner au malade ses préoccupations, se tenir prêt à combattre une invasion cholérique. Aucune diarrhée notamment ne doit être négligée en temps de choléra.

La colique hépatique ne pourrait que par exception être confondue avec le choléra, dont elle se distingue par la douleur localisée à l'hypochondre droit, par des vomissements de bile et non de matière aqueuse ou riziforme, un peu plus tard par l'ictère. Les calculs biliaires sont souvent ac-

compagnés de constipation, et ne donnent pas lieu, en tous cas, à des selles riziformes.

La colique de plomb, la péritonite et les diverses espèces d'obstructions intestinales, présentent, comme le choléra, des vomissements, de la petitesse du pouls, de l'altération des traits. On voit aussi le refroidissement des extrémités être la suite de la douleur. Mais dans la colique saturnine, aussi bien que dans l'étranglement intestinal, la constipation est opiniâtre, et si la membrane muqueuse de l'intestin inflammée au-dessous de l'obstacle, sécrète des matières qui provoquent quelques selles liquides capables de donner le change, celles-ci sont glaireuses, sanguinolentes, et ne ressemblent en rien à la matière cholérique. Lorsque les matières vomies deviennent fécaloïdes, on possède un nouvel élément de diagnostic.

Les considérations qui précèdent s'appliquent à la hernie étranglée avec symptômes cholériformes. Les renseignements fournis par le malade, et surtout l'examen du ventre, enlèvent une chance de plus à l'erreur.

De véritables difficultés peuvent se présenter dans le diagnostic de certains empoisonnements aigus, en temps d'épidémie de choléra. Elles se montrent surtout dans l'empoisonnement aigu par l'acide arsénieux. Les vertiges, les troubles des sens, l'abattement profond, l'anxiété épigastrique, le refroidissement général, la soif, les crampes, la suppression d'urine, tous ces symptômes sont communs à l'un et à l'autre état morbide. Seulement, dans l'empoisonnement par l'acide arsénieux, comme dans tout empoisonnement, les accidents surviennent en général à une époque plus ou moins rapprochée de l'ingestion d'une substance alimentaire ou d'un breuvage quelconque. La sensation qui tourmente le plus les malades est celle d'une constriction persistante à la gorge et dans l'œsophage; il survient souvent des spasmes. Ce n'est pas là ce qu'on observe dans le choléra. Toute confusion d'ailleurs devrait cesser, lorsque la période cyanique se manifeste dans cette dernière maladie, lorsque ses évacuations se caractérisent, s'il n'était vrai que c'est avec sa forme foudroyante que la ressemblance est la plus marquée, et la distinction est loin alors d'être toujours facile (Tardieu).

Au nombre des poisons stupéfiants et narcotiques dont l'action pourrait être confondue parfois avec la forme asphyxique du choléra, la belladone est un de ceux qui induiraient le plus facilement en erreur. Cependant, la nature des prodromes de la maladie pestilentielle, la cyanose, l'altération du sang, l'état des pupilles, la marche des accidents, permettraient d'éviter une méprise.

La fièvre pernicieuse cholérique présente une grande analogie avec le choléra. Outre qu'elle ne se rencontre que chez des sujets placés dans des conditions d'infection palustre, elle s'en sépare par l'intermittence des accidents qui affectent le plus souvent le type tierce, et de plus, par ce fait qu'entre le paroxysme cholérique et l'invasion du mal se manifestent presque toujours des accès sous forme cholérique.

La diarrhée cholérique, au début, se distinguera de celle de la fièvre typhoïde en ce que, dans la dothinentérie, la langue est chargée d'un

enduit grisâtre, la bouche est pâteuse, l'haleine a une odeur fétide ; tandis que dans le choléra, en même temps que la face est altérée, la langue reste normale, l'haleine est inodore, il y a une soif très-vive. Les vomissements de la fièvre typhoïde sont bilieux et peu abondants, ceux du choléra sont aqueux et très-copieux. La diarrhée de la fièvre typhoïde est médiocrement abondante ; les selles cholériques sont très-abondantes, aqueuses et inodores. Enfin le pouls de la fièvre typhoïde est fréquent et mou, celui du choléra est beaucoup moins fréquent et offrant une certaine dureté. Une fois que les selles ont pris l'apparence riziforme propre au choléra, l'erreur n'est plus possible.

Pour le diagnostic du choléra nostras et du choléra infantile, voyez ces mots, chapitres II et III de cet article.

A la période de réaction, il serait possible, selon les formes que celle-ci affecte, de penser à une fièvre angéioténique, à une fièvre typhoïde, à une affection cérébrale, congestion ou méningite. La connaissance des antécédents permet d'éviter toute erreur ; mais en l'absence totale de renseignements, la diminution de la chaleur de la peau, qui peut manquer toutefois, la dépression des yeux dans les orbites, la chute de la voix, la suppression ou la rareté de l'urine, la présence de l'albumine dans ce produit de sécrétion, sa coloration bleue par les réactifs, la diarrhée blanche, conduisent le médecin sur la voie du diagnostic.

L'asphyxie par la vapeur de charbon, qui n'a de ressemblance qu'avec le choléra arrivé à la période organique, ne peut être confondue avec celui-ci en raison des évacuations qui en ont marqué les premiers stades.

La peste et le choléra, qui se rencontrent quelquefois dans le même lieu, n'ont plus aucun caractère commun lorsque ces deux maladies sont parvenues à leur période d'état ; seuls, les symptômes du début, le malaise général, les vertiges, les étourdissements, la torpeur intellectuelle et l'abattement moral constituent des phénomènes qui appartiennent à l'une aussi bien qu'à l'autre. Leur nature peut rester entourée d'une grande obscurité dans la forme foudroyante où les malades succombent avant même que les caractères pathognomoniques se soient prononcés. Les lésions cadavériques n'apporteraient même ici qu'une lumière insuffisante (Tardieu).

Le choléra a été simulé dans les hôpitaux (Gubler). Signaler cette fraude grossière, c'est fournir les moyens de la déjouer.

Pronostic. — S'il était nécessaire d'insister sur la gravité absolue d'une maladie dont la moyenne générale donne une mortalité de 1 sur 2 des personnes atteintes (Briquet, conclusions du *Rapport sur les épidémies de choléra morbus qui ont régné de* 1817 à 1850, présenté à l'Académie de médecine en 1867), il suffirait de jeter les yeux sur quelques chiffres relevés par Foissac, pour acquérir la conviction que le choléra est un des plus redoutables fléaux qui puissent affliger l'humanité.

Dans la première épidémie, le nombre des sujets atteints pour tout l'empire russe, fut, dit-on, de 54,367, et celui des morts de 31,236. Des médecins bien informés regardent les chiffres précédents comme peu

exacts, et pensent qu'il faut au moins doubler le nombre des attaques et celui des décès. D'après un rapport officiel, on compta en Russie, pour l'épidémie de 1848, 1,686,849 cholériques, sur lesquels il y eut 668,012 décès.

L'Italie, en 1855, fournit au fléau le contingent lugubre de 100,000 victimes.

En France, l'épidémie de 1832 enleva 120,000 personnes; celle de 1849, 102,000; celle de 1853-1854, 114,000. En général, la moitié des cholériques succombèrent, et même dans quelques villes la mortalité fut plus considérable (Foissac). Quelques chiffres, ceux de Paris notamment, en ce qui concerne les trois premières épidémies, portent en outre à faire croire que, si le nombre des personnes atteintes tend à diminuer, la mortalité tend, au contraire, à s'élever. La maladie ne perd donc pas de sa gravité à mesure que les invasions se répètent.

Certaines circonstances peuvent, d'ailleurs, modifier le pronostic, tout en lui laissant son caractère général de léthalité.

L'âge exerce sur l'issue de la maladie une influence positive : les deux âges extrêmes de la vie sont ceux qui placent les malades dans les conditions les plus défavorables.

Si la première enfance est favorisée par la faible proportion des cas qui s'y développent, elle présente, en revanche, une effroyable mortalité. Ainsi Briquet et Mignot, sur 4 enfants de huit jours à quinze mois, ont eu 4 morts, la totalité.

La vieillesse est également une circonstance aggravante : sur 71 malades de soixante-un à soixante-dix ans, les mêmes auteurs ont eu 60 morts, les 6/7e, et sur 30 de soixante-dix ans et au delà, 27 morts, ou les 9/10e.

On n'est pas d'accord sur l'influence du *sexe :* Tardieu ne lui reconnaît aucune importance ; Briquet et Mignot pensent, au contraire, que la mortalité est plus grande chez les femmes que chez les hommes. Le chiffre d'un dixième, qui exprime l'excédant de leur mortalité chez les femmes, ne nous paraît pas devoir être considéré comme propre à autoriser une conclusion formelle.

La *faiblesse de la constitution* est une circonstance défavorable, tandis que la force est une condition avantageuse. Si la dépression morale, et en général la crainte de l'épidémie, n'ont pas toute la puissance étiologique qu'on leur a prêtée, il n'en est pas moins vrai qu'elles rendent les sujets frappés par le choléra moins aptes à résister à ses atteintes.

Dans un certain nombre de cas, on a vu l'accouchement mettre rapidement terme aux accidents cholériques les plus graves chez des femmes enceintes (Monneins, Basedow, Ferniot). Il faut reconnaître pourtant que ces cas sont exceptionnels, et que, d'une manière générale, l'état puerpéral constitue une circonstance fâcheuse. Nous avons vu (p. 388) qu'il en est de même pour certaines maladies aiguës, et surtout pour des maladies chroniques unies entre elles par un lien commun, la cachexie.

Les conditions hygiéniques au milieu desquelles vivent les individus saisis par le choléra, peuvent avoir une grande portée relativement à l'issue de la maladie. Lorsqu'elles sont défectueuses sous le rapport de l'habitation, du régime, lorsque la misère ou le vice minent incessamment la constitution, le pronostic en est singulièrement assombri. Des conditions opposées laissent, au contraire, aux sujets atteints des chances meilleures pour la résistance.

Quelques signes pronostiques peuvent être tirés du caractère et de l'époque de l'épidémie.

Celle-ci peut présenter un caractère de gravité ou de bénignité plus ou moins apparent, quoique le plus souvent les chiffres de la mortalité ne varient guère d'une épidémie à l'autre. Nous venons de voir qu'elle tend plutôt à augmenter qu'à diminuer.

Il ne faudrait pas accepter, d'une manière trop absolue, l'opinion généralement répandue que c'est pendant les périodes d'accroissement et d'état, que le choléra est le plus meurtrier pour ceux qu'il frappe. Tardieu, dès 1849, faisait remarquer avec raison que cette règle souffre de nombreuses exceptions, qu'on a vu la maladie garder jusqu'au terme de l'épidémie la même gravité, et se montrer, même au déclin, sous sa forme la plus terrible, la forme foudroyante. La même observation a été faite en 1866 (Hérard). Ce qui est plus vrai, c'est que les épidémies présentent, dans le chiffre de leur mortalité, des oscillations qui peuvent appartenir à toutes les périodes.

La forme et la marche du choléra à ses diverses périodes; la prédominance, la persistance ou l'absence de certains symptômes, peuvent encore fournir des éléments de pronostic.

Parmi les formes que nous avons admises, il en est deux, la forme bénigne et la forme foudroyante, qui reposent surtout sur des considérations pronostiques. Il est inutile d'insister sur les différences qui les séparent à ce point de vue.

Le danger des formes atténuées et des formes larvées, vient surtout des chances qu'elles présentent d'être négligées ou méconnues par le malade, et quelquefois même par le médecin. C'est à la forme grave ou commune que s'appliquent nos considérations générales sur le pronostic.

La rapidité de la marche, son irrégularité, sont des circonstances fâcheuses. Chez la plupart des sujets qui succombent, la maladie a des allures très-promptes; inversement, elle parcourt lentement et successivement ses diverses phases chez la majeure partie de ceux qui guérissent.

On conçoit donc que l'absence des prodromes est un signe doublement fâcheux, d'abord parce que les attaques qui débutent brusquement sont d'ordinaire plus violentes et plus rapides, et ensuite parce que l'absence des prodromes enlève la chance heureuse d'appliquer les moyens qui peuvent arrêter le mal à sa naissance.

Il faut tout redouter des cas où, après un commencement de réaction

insuffisante, on voit reparaître les accidents caractéristiques de la période cyanique, ou lorsque cette période elle-même se prolonge et donne lieu à cette espèce d'asphyxie lente qui entraîne presque inévitablement les malades au tombeau.

La forme typhoïde de la réaction présente une grande gravité, moindre toutefois que celle de la réaction à forme méningitique ou ataxo-adynamique.

Les lésions secondaires ne présentent pas toutes un égal danger : celles qui se font vers les poumons offrent plus de prises à la thérapeutique, plus d'espérance de guérison que celles qui se produisent vers les centres encéphaliques.

Il importe de scruter avec soin les modifications que semblent exercer, sur la marche de la maladie, un certain nombre de phénomènes que nous avons regardés comme pouvant, en certaines circonstances, constituer des crises; tels sont les hémorrhagies, les phlegmons, les abcès, les parotides, les éruptions.

Parmi les symptômes confirmés, il en est qui sont plus particulièrement de mauvais augure. Ici se rangent la persistance et l'extrême violence des crampes, des vomissements et l'imminence d'asphyxie, les selles continuelles et involontaires, la décomposition rapide et profonde des traits, l'affaissement du globe de l'œil, le plissement et la dessiccation de la cornée, l'abaissement très-considérable de la température du corps. Le refroidissement qui survient parfois dans la période de réaction est plus dangereux que celui qui se produit pendant la période algide; il indique une irrégularité dans la marche des phénomènes et une perturbation plus profonde.

Les troubles de l'intelligence, les convulsions, la violence de la dyspnée et de l'anxiété précordiale, sont des symptômes alarmants, et le coma persistant enlève le peu de chances qui restent au malade.

Les vomissements, en devenant incoercibles, peuvent entraîner la mort alors même que la réaction s'est établie. Tant que les selles restent incolores et que le cours de l'urine ne se rétablit pas, on peut toujours redouter une terminaison fatale.

L'accélération exagérée du pouls, lorsqu'elle s'unit à sa faiblesse, est d'un très-mauvais pronostic. Celui-ci devient surtout redoutable lorsque le nombre des pulsations arrive à 130 par minute ou dépasse ce chiffre.

On doit, au contraire, considérer comme heureux le retour graduel du pouls à son état physiologique, la diminution et la cessation graduelle des crampes, de la cyanose, de la dyspnée et de l'anxiété épigastrique, le retour de la physionomie, de la voix, de la chaleur, de l'urine et des selles normales.

L'attention des praticiens doit être tenue en éveil sur les nombreuses déceptions réservées aux pronostics les plus rationnels et les plus éclairés. Peu de maladies sont, sous ce rapport, plus trompeuses que le choléra : il n'est pas rare de voir des individus qui, par l'intensité du mal, par les conditions déplorables où l'attaque de choléra les a surpris, semblaient

voués à une mort certaine, guérir d'une façon inattendue, tandis que des formes qui paraissaient primitivement bénignes se terminent d'une manière funeste.

Lorsqu'on est arrivé à la période de réaction, le plus ordinairement, pendant vingt-quatre heures, rien ne peut faire présager si la réaction sera légitime ou irrégulière.

Le moment de la mort lui-même est souvent incertain, quelquefois inopiné; d'autres fois il s'éloigne plus qu'on ne pouvait l'attendre.

Il convient donc de garder toujours la plus grande réserve dans le pronostic.

Anatomie pathologique. — A. Lésions qu'on observe sur les sujets qui ont succombé pendant la période cyanique. — L'aspect du corps des cholériques qui ont succombé pendant cette période, diffère peu de l'état du corps pendant la vie. Déjà, avant d'exhaler le dernier soupir, le malade s'était cadavérisé; aussi de grands changements ne peuvent survenir dans l'expression du visage. Comme aux derniers moments de la vie, les lèvres et les narines sont livides, la face est amaigrie, et la coloration noirâtre, la dessiccation des membranes de l'œil dans les points que les paupières laissent à découvert, constituent des traits propres à faire reconnaître le cadavre d'un cholérique.

La surface du corps garde une coloration bleuâtre, irrégulièrement parsemée de taches violacées, d'un rouge vineux, presque noir sur le dos de la mains et dans le tissu sub-unguéal.

Tous les cadavres n'ont pas un aspect cyanique aussi prononcé; quelques-uns ont une légère teinte plombée seulement.

On a prétendu que la température des cholériques s'élevait après la mort; mais aucune des observations qui ont été faites sur ce sujet, pas même celles qui s'appuient sur des expériences thermométriques, ne me paraissent avoir été instituées dans des conditions telles qu'on en puisse tirer cette conclusion. Les températures prises après la mort n'ont pas été comparées avec des températures prises au moment même où les sujets expiraient. On peut donc mettre sur le compte des derniers instants de la vie, l'augmentation de chaleur constatée sur le cadavre. C'est qu'en effet on ne nous paraît pas avoir suffisamment tenu compte de ce réchauffement d'agonie qu'on trouve dans le choléra comme dans plusieurs autres maladies. Ajoutons que les recherches faites avec le thermomètre ont été défectueuses, puisqu'elles ne reposaient pas sur la thermométrie vaginale ou rectale.

Ce qui est plus vrai, bien qu'une explication satisfaisante de ce fait n'ait pas encore été trouvée, c'est que, malgré l'assertion contraire de Gaimard et Gérardin, les cadavres des cholériques perdent lentement leur chaleur centrale.

Cette conservation prolongée de la température des corps peut donner la clef de phénomènes dont ceux que possède l'amour du merveilleux n'ont pas manqué de s'emparer à leur profit pour en exagérer et en dénaturer la portée.

On voit en effet chez quelques individus qui ont succombé au choléra, pendant les premières heures qui suivent la mort, des mouvements spontanés des muscles de l'avant-bras, avec flexion des doigts, des mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras, etc. On s'explique ces contractions musculaires si l'on admet avec Matteucci et Claude Bernard que la fibre musculaire ne meurt pas avec l'individu, que la rigidité cadavérique elle-même est une propriété vitale des muscles, une véritable contraction. Cette propriété est entretenue par le sang tant qu'il conserve une température qui se rapproche de la chaleur normale du corps. La température élevée en se conservant pendant longtemps, dans le choléra, entretient la contractilité musculaire et donne lieu aux mouvements dont nous venons de parler.

La rigidité cadavérique, qui apparaît de bonne heure chez les cholériques, parfois deux heures après qu'ils ont cessé de vivre, qui disparaît tardivement et se prolonge au delà de quarante heures (Briquet et Mignot), vient encore à l'appui de cette opinion que la contractilité musculaire *post mortem*, y compris celle qui fait la roideur cadavérique, est en rapport de causalité avec la conservation prolongée de la chaleur du cadavre, et non point, comme on l'a cru, avec son refroidissement.

L'examen des muscles à l'œil nu les montre exsangues, de couleur d'un rouge violacé.

Quelquefois des abcès se sont développés dans leur épaisseur pendant la deuxième période. En les étudiant au microscope, on n'y trouve souvent rien d'anormal.

Dans des cas exceptionnels, les muscles subissent la dégénérescence cireuse. Cornil et Ranvier ont entretenu la Société de biologie de deux cas de cette espèce. Dans un de ces faits, les crampes avaient présenté une violence et une persistance insolites. La dégénérescence cireuse des muscles est néanmoins beaucoup plus rare dans le choléra que dans d'autres maladies, que dans la fièvre typhoïde, par exemple.

Le tissu cellulaire privé de sérosité, ce qui explique l'amaigrissement du cadavre, est compact et sec.

État des organes digestifs et de leurs annexes. — a. Caractères macroscopiques. — Le *péritoine* présente souvent des injections veineuses, étalées dans le tissu cellulaire sous-épithélial sous forme d'arborisations. Cette séreuse est sèche ou poisseuse, enduite d'une couche très-fine de matière gluante, à demi-solide, par laquelle les circonvolutions intestinales sont quelquefois légèrement accolées. L'*estomac* rempli de liquide incolore, avec dépôt blanchâtre ou rouge et sanguinolent, distendu, paraissant avoir perdu son ressort, ne présente souvent aucune particularité remarquable. Quelques injections plus ou moins étendues, un peu de ramollissement de la muqueuse, voilà à quoi se bornent, la plupart du temps, celles qui méritent d'y être signalées.

Les intestins, dont le calibre est plus souvent augmenté que diminué, contiennent presque toujours une quantité variable, mais considérable,

surtout dans ce qu'on appelle le choléra sec, du liquide cholérique que nous avons décrit (*voy.* p. 391 et 398).

Il nous suffira d'ajouter qu'après la mort il se colore par la transsudation de la matière colorante du sang qui engorge les vaisseaux, de telle façon que rosé, parfois un peu rouge, presque jamais livide dans la partie supérieure de l'intestin, il prend dans la seconde une teinte livide, lilas ou bleuâtre, pour devenir plus foncé encore, de couleur chocolat, dans la troisième. Il importe de dire que le liquide cholérique conserve souvent après la mort la couleur blanchâtre qui lui est ordinaire pendant la vie.

Quelquefois l'intestin est pâle et on ne peut y apercevoir ni réplétion des vaisseaux ni ecchymoses; plus souvent infiltré de liquides, œdématié, il présente une turgescence vasculaire et une extravasation sanguine plus ou moins abondante dans le tissu cellulaire et sur la surface libre de la muqueuse. Tantôt l'injection se présente sous la forme de ramifications grossières, mais générales, ou sous l'aspect d'injections fines et serrées accompagnées d'une rougeur vive. Ces hyperémies sont généralement de pures congestions passives, comme il est facile de le prouver par l'expérience si connue de Magendie, répétée par Siewruck et Contour, expérience qui consiste à injecter de l'eau par une des artères épiploïques. Le sang cède sa place au liquide injecté, et la rougeur de la muqueuse disparaît. Dans des cas plus rares, on trouve des congestions inflammatoires disposées par plaques isolées, d'une rougeur vermillonnée, veloutée, par stries et par pointillés, devenant plus éclatante, loin de pâlir, par le lavage et la pression (Briquet et Mignot).

L'intensité des congestions passives ou actives peut aller jusqu'à produire des ecchymoses, des épanchements de sang dans les muqueuses et le tissu sous-muqueux de l'intestin aussi bien que de l'estomac (Niemeyer, Decori).

Au lieu d'être injectée, la muqueuse de l'intestin peut être pâle. On trouve alors la cavité intestinale remplie d'un transsudat aqueux, et la pâleur de la muqueuse doit être considérée comme un phénomène cadavérique. Dans certains cas, les villosités hypertrophiées et saillantes donnent à la membrane de l'intestin un aspect velouté. D'autrefois, cet aspect velouté disparaît par places, surtout sur les valvules conniventes, ainsi que l'avait observé Rayer. En observant la muqueuse sous l'eau, après l'avoir lavée légèrement avec une précaution minutieuse et sans la toucher, on reconnaît qu'en ces points d'ordinaire restreints en étendue, mais multipliés, les villosités font défaut.

Outre cette absence de villosités, on trouve des érosions, plus fréquentes dans l'intestin grêle, et dont quelques-unes existent aussi dans le gros intestin (Pacini).

Il est une altération de l'intestin à laquelle on a attaché une importance prédominante dans le choléra. Cette altération est la psorentérie constatée par tous les médecins, bien étudiée par Wagner, Czermack et Hyrtz, dont Serres et Nonat ont voulu faire la lésion anatomique essentielle du choléra, et tirer la dénomination de la maladie. Cette lésion

consiste dans le développement à la surface interne de l'intestin, et même de l'œsophage et de l'estomac, de petits corps durs, d'un blanc mat, parfois rosés, demi-transparents, dont le volume varie depuis celui d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'un grain de mil ou de chènevis. On les écrase facilement par la pression, et si on les pique avec la pointe d'une épingle, ils laissent ordinairement échapper le liquide qui les gonfle et s'affaissent. Ils reposent sur une base plus ou moins injectée. Les corpuscules psorentériques se voient dans tout l'intestin grêle ; leur volume et leur abondance augmentent, à mesure qu'on s'approche du cœcum. On les retrouve encore quoique moins nombreux, dans le gros intestin. Il est admis aujourd'hui que ces corpuscules sur le siége desquels on a beaucoup discuté, qu'on a placé alternativement dans les villosités tuméfiées et réunies, et dans les follicules, se développent dans les follicules isolés.

Si l'altération psorentérique a de l'importance au point de vue de l'étude du travail morbide qui s'accomplit dans l'intestin, elle perd sa valeur lorsqu'on en veut faire la caractéristique de la maladie. D'une part, en effet, il n'est pas rare de la voir manquer dans les cas de choléra les plus accusés, et d'un autre côté, elle n'est pas propre au choléra épidémique et peut se rencontrer dans d'autres affections. Il en faut dire autant du développement des plaques de Peyer, qui sont saillantes, pâles, d'un blanc mat, œdématiées, réticulées, un peu molles. Cette augmentation de volume des follicules agminés, se trouve dans d'autres maladies que le choléra.

b. Caractères microscopiques. — L'examen microscopique fait voir que les follicules clos hypertrophiés contiennent, outre du liquide, une grande quantité de corpuscules lymphatiques, soit à l'état de noyaux, soit à l'état de cellules contenant même plusieurs noyaux. Il y a eu seulement hypergenèse d'éléments normaux.

Le réseau capillaire des follicules est le siége d'une congestion intense. Ces vaisseaux si difficiles à voir, même après une injection heureuse, sont remplis de sang (Th. Anger).

Le microscope montre de plus, et c'est là le phénomène capital, que les villosités intestinales, considérablement hyperémiées, avec des veines tellement gorgées de sang qu'elles semblent parfois avoir été injectées artificiellement, sont le siége d'une énorme desquamation épithéliale. Cette desquamation a été vérifiée par Buhl, Förster, Ch. Robin, Th. Anger, Ranvier et Cornil, Niemeyer et par beaucoup d'autres observateurs. On voit alors les villosités privées de leur enveloppe protectrice ; dans certains endroits, la couche épithéliale est simplement soulevée par un épanchement séreux et adhère encore lâchement aux villosités; mais dans la plupart des points elle se trouve appliquée sur la muqueuse intestinale sous forme de lambeaux muqueux, ou bien elle forme les flocons blanchâtres qui nagent dans la matière cholérique. Th. Anger a signalé dans l'épaisseur des villosités des granulations pigmentaires qu'on retrouve à la surface de l'intestin sous forme d'un piqueté noir. Entre ces dépôts pigmentaires existent de nombreuses granulations graisseuses interposées. Le long des

vaisseaux du réseau sous-muqueux, ces granulations se groupent en véritables vésicules adipeuses, dont l'abondance dépasse l'état normal.

Foie, voies biliaires, rate. — Le foie est plutôt diminué qu'augmenté de volume, quoiqu'en apparence très-congestionné. Il ne laisse suinter à la coupe qu'une minime quantité de sang, ce qui tient surtout à l'état de densité de ce liquide.

La vésicule biliaire est ordinairement distendue par une grande quantité de bile de couleur variable, épaissie, filante. Les conduits excréteurs de la bile sont libres. La vésicule et les conduits présentent une desquamation épithéliale de leur muqueuse (Förster).

La rate, rarement augmentée de volume et ramollie, est le plus souvent réduite à la moitié, aux deux tiers de son volume, ratatinée, dure, ridée, présentant parfois des ecchymoses, ou même, dans l'épaisseur du tissu, de vrais noyaux apoplectiques.

Le pancréas est sans altération notable.

Organes génito-urinaires. — Les *reins* sont hyperémiés, tantôt dans une de leurs deux subtances seulement, tantôt dans les deux à la fois.

Les mamelons sont souvent rouges, mais cette rougeur peut être masquée par une lésion que Briquet et Mignot décrivent ainsi : de leur sommet partent des rayons à teinte blanche et laiteuse qui suivent le trajet des tubes urinifères et s'effacent à leur immergence dans la substance corticale. Ces rayons blanchâtres sont dus à l'accumulation d'un liquide spécial trouble et fort épais dans les tubes de Bellini.

C'est par une desquamation épithéliale des reins dont nous avons déjà eu l'occasion de parler, qu'il faut expliquer la présence de ce liquide spécial ; desquamation qu'on retrouve sur plusieurs autres muqueuses.

L'examen histologique montre les canalicules urinifères de la substance corticale remplis de cellules épithéliales infiltrées de substances protéiques et graisseuses. Cet état coïncide avec la formation de cylindres hyalins. Cette lésion déjà décrite par Reinhardt et Leubuscher, Frerichs, Buhl, Förster, et qui a surtout fixé l'attention chez les sujets qui avaient présenté une réaction typhoïde, s'est offerte à l'observation de Charcot et Cornil dans tous les cas qu'ils ont examinés, même à une période très-rapprochée du début.

Plus tard, les lésions se caractérisent davantage, et coïncident avec la présence d'albumine dans l'urine ; la substance corticale devient jaunâtre et passe à un degré assez marqué d'infiltration graisseuse des éléments épithéliaux.

Outre les rayons blanchâtres de la substance médullaire dont il a été question précédemment, Briquet et Mignot ont observé dans la même substance des taches radiées de couleur jaune d'ocre ou d'un jaune de sablon formées par une matière pulvérulente que l'analyse chimique et l'examen microscopique ont permis de reconnaître pour de l'acide urique, et dont le dépôt dans les tubes urinifères est la conséquence de la suspension du courant urinaire qui, dans l'état normal, balaye à chaque instant leur cavité, ainsi que de la diminution de la sérosité du sang.

La *vessie* vide, rétractée, est le siége d'une congestion veineuse intense; ses parois sont en certains cas tapissées d'un mucus jaunâtre, puriforme (Briquet et Mignot), ou plus ordinairement d'une matière blanchâtre, onctueuse, comme crémeuse, qu'on retrouve dans les uretères et les bassinets et qui, de même que dans les tubes de Bellini, résulte d'une desquamation épithéliale.

Les *organes génitaux* de la femme, les annexes de l'utérus surtout, sont assez fortement congestionnés. On trouve des ecchymoses dans le tissu des ovaires.

L'utérus de trois nouvelles accouchées dont l'autopsie fut faite par Briquet et Mignot contenait dans sa cavité une sanie brunâtre et sanglante, et le volume de cet organe avait subi un retard manifeste dans son retrait sur trois femmes mortes pendant la gestation à une époque variable de la grossesse, les membranes enveloppant le fœtus et le placenta avaient gardé leur aspect habituel. L'eau de l'amnios n'était pas sensiblement diminuée ; dans le tissu placentaire de l'une d'elles, il y avait des caillots sanguins produits par une hémorrhagie récente.

Système circulatoire. — Le *sang* contenu dans les vaisseaux des cholériques est très-épaissi, visqueux, noirâtre, ressemblant à de la gelée de groseilles peu cuite, à du jus de myrtilles, présentant les mêmes caractères dans les artères que dans les veines. Il est accumulé de préférence dans ce dernier ordre de vaisseaux ; la veine cave abdominale, présente dans quelques cas de petits caillots fibrineux; les artères sont presque vides.

Le sang que renferme le cœur, outre les caractères ci-dessus mentionnés, offre souvent une quantité notable de fibrine déposée sous la forme de caillots cylindriques et blanchâtres, ou bien sous la forme d'une coiffe enveloppant du sang noir et caillebotté.

Ces caillots ont pour siége de prédilection le cœur droit où ils enlacent les cordages tendineux. On les voit se prolonger jusque dans les veines sous-clavières et les dernières ramifications de l'artère pulmonaire (Briquet et Mignot, Graux de Bruxelles). Graux a particulièrement insisté sur les cas où les caillots se forment pendant la vie et interviennent dans le mécanisme de la mort.

La cœur gauche, quoique renfermant une beaucoup moindre quantité de sang que le droit, est cependant loin d'avoir toujours la tendance à la vacuité qu'on lui a attribuée d'une façon trop absolue.

Le *péricarde* n'est pas exempt de cette injection veineuse qu'on retrouve dans les autres séreuses ; plus souvent qu'elles, il contient une certaine quantité de sérosité.

Le *cœur* est affaissé sur lui-même, lorsque des quantités considérables de sang ne le distendent pas. Son tissu friable, mou, est dans l'état connu en anatomie pathologique sous le nom de *chairs cuites*.

La couleur du tissu musculaire de cet organe pâlit ou présente une coloration feuille-morte. Cet aspect est en concordance avec les observations microscopiques dans lesquelles on aurait trouvé une dégénérescence

graisseuse de ce tissu (Th. Anger). Ce point d'histologie réclame des recherches nouvelles.

Il existe quelquefois de petites ecchymoses à la base du ventricule et du bord gauche du cœur, à la face postérieure de cet organe. Rares sur les parois des oreillettes, elles se sont montrées à Parrot en plus grand nombre et avec plus d'étendue que dans les autres points au niveau des sillons vasculaires, sous la séreuse et dans l'épaisseur du tissu cellulo-adipeux qui abonde à ce niveau.

Organes respiratoires. — Sèches, enduites souvent, comme les autres membranes séreuses, d'une substance gélatineuse et filante, tachées, chez quelques sujets, dans leur portion pulmonaire, de petites ecchymoses sous-épithéliales, les *plèvres* présentent néanmoins une injection moins intense que celle du péritoine.

Les *poumons* affaissés sont sains, secs, exsangues dans toute leur étendue ou dans leurs parties antérieures seulement. Dans ce dernier cas, leur bord postérieur est le siége d'une congestion qui peut aller jusqu'à la formation de noyaux apoplectiques. Les lambeaux arrachés du point engorgé laissent échapper par la pression une sérosité sanguinolente, spumeuse ; ils ne gagnent pas le fond de l'eau.

La muqueuse du *larynx*, de la *trachée* et des *bronches* offre les caractères de la congestion sanguine. Bouillaud, et plus tard Contour, ont signalé sur leurs parois, une matière blanche, crémeuse, semblable à celle qu'on observe sur d'autres muqueuses et représentant également les résidus d'une desquamation l'épithélium.

Système nerveux. — Engorgement des tissus de la dure-mère, injections des petits vaisseaux de la pie-mère cérébrale et cérébelleuse, de la toile choroïdienne; dans certains cas, teinte opaline ou infiltration séreuse du tissu sous-arachnoïdien, enduit poisseux de la cavité de l'arachnoïde, congestion vasculaire de la substance corticale du cerveau se traduisant par une coloration rosée, et de la substance blanche, s'exprimant par un état criblé dû à l'engorgement de ses petits vaisseaux par un sang noir ; dans des cas exceptionnels des noyaux apoplectiques de l'encéphale; ainsi peuvent se résumer les altérations des parties que renferme la boîte crânienne.

Les *sinus rachidiens* sont gorgés de sang noir, et les vaisseaux de la *moelle* sont le siége d'un afflux considérable de sang veineux.

Rarement trouve-t-on un ramollissement de la moelle ou du cerveau. Les recherches faites sur les nerfs pneumo-gastriques, les nerfs rachidiens et le grand sympathique par plusieurs observateurs et notamment par Magendie, Gendrin, Rochoux, n'ont conduit à aucun résultat intéressant.

Que si on jette un coup d'œil d'ensemble sur les lésions que nous venons d'analyser, on ne tarde pas à voir qu'elles se groupent en quelques ordres de faits, et que peu de mots suffisent pour les caractériser : une altération spéciale du sang, des congestions vers la majeure partie des organes, congestions veineuses, pour la plupart, pouvant se propager jusqu'aux os et au tissu des dents (Gendrin), congestions coexistant sur

le plus grand nombre des muqueuses, et notamment sur celles du tube digestif, d'abondantes desquamations épithéliales, voilà à quoi se réduisent en définitive les altérations anatomiques du choléra. C'est à la physiologie pathologique à chercher le lien qui unit entre elles ces diverses lésions des solides et des liquides.

B. Lésions observées chez les sujets qui succombent pendant la période de réaction. — Les altérations anatomiques de la période de réaction diffèrent sous beaucoup de rapports de celles du stade d'algidité.

La rigidité cadavérique est plus faible, les dents et les gencives sont souvent couvertes d'un enduit sec et sale, la cyanose a disparu ou n'est que faiblement marquée. Le tissu cellulaire et les muscles sont plus ou moins humides; le sang est plus fluide et moins foncé.

Les congestions veineuses ont disparu. Dans le *tube digestif*, le liquide cholérique perd ses caractères, les matières contenues dans l'intestin prennent la coloration bilieuse. Les follicules isolés et agminés ne sont plus turgescents; l'épithélium intestinal s'est reformé.

Une injection sanguine de couleur vive fait place à la congestion veineuse, et s'étale de préférence vers la fin de l'iléon. Des plaques de Peyer tuméfiées l'accompagnent en certains cas, et on peut voir une inflammation diphthéritique très-marquée transformer, en quelques endroits, la muqueuse en eschares sèches et brunâtres. Ces processus diphthéritiques se rencontrent encore sur plusieurs muqueuses, et notamment sur celles du gros intestin, de la vulve, du vagin.

Le *foie* et la *rate* ne présentent plus, comme dans la période précédente, un état d'anémie et de sécheresse. Leur volume, au contraire, subit une légère augmentation. Ces organes sont congestionnés, et on a même vu, en des circonstances exceptionnelles, des ruptures de la rate (Niemeyer).

Les *poumons* sont le siége de nombreuses altérations secondaires dont les caractères anatomiques varient. Tantôt on trouve des pneumonies lobaires simples ou doubles, ou bien des pneumonies pseudo-lobaires, lobulaires, des congestions hypostatiques, des bronchites capillaires, de l'œdème. Il faut noter la facilité avec laquelle suppurent ces pneumonies lobaires secondaires du choléra. Le développement insidieux et la marche rapide des conjections et inflammations du parenchyme pulmonaire dans la période de réaction, et surtout dans la réaction thyphoïde, les rapprochent de celles qu'on observe dans les fièvres graves. Des inflammations pseudo-membraneuses se rencontrent également sur la muqueuse des voies respiratoires.

C'est surtout du côté du *cerveau* et de ses membranes que s'opère le travail fluxionnaire. Non-seulement le cerveau peut présenter un aspect piqueté plus ou moins accusé, en même temps que des taches opalines de l'arachnoïde, qu'une injection rutilante des petits vaisseaux de la pie-mère épaissie et souvent adhérente, mais encore de véritables fausses membranes existent parfois dans les méninges. Fréquemment le liquide rachidien est très-abondant.

C'est le lieu de rappeler ici les lésions du bulbe rachidien et du qua-

trième ventricule trouvées chez les personnes mortes à la suite d'attaques de contractures des extrémités (*voy.* page 427).

Le *cœur* droit, le plus souvent, est encore gorgé de sang devenu plus fluide, et on a vu les lésions de l'endocardite comme conséquence d'une attaque de choléra (Briquet et Mignot).

Les *reins*, dans lesquels persistent d'ordinaire les lésions macroscopiques ou histologiques de l'algidité, présentent, en outre, une hyperémie considérable de la substance corticale.

La *vessie* contient de l'urine souvent albumineuse; parfois même elle est distendue par ce liquide, et sa muqueuse est le siége d'une injection fort vive.

Comme on le voit, ce qui caractérise les lésions anatomiques de ce stade, c'est la disparition des stases veineuses, qui font place à des congestions plus actives, mais dont le caractère est loin, toutefois, de rappeler celui des fluxions qui appartiennent aux phlegmasies légitimes.

Des réparations, ou tout au moins des tentatives de réparation des désordres produits dans différents organes, et en particulier du côté de l'intestin, par les desquamations épithéliales pendant l'algidité, sont encore un des caractères du travail organique propre à la période de réaction.

Physiologie pathologique; nature de la maladie; classification. — Bien qu'elles soient fort nombreuses, les théories relatives à la physiologie pathologique du choléra, c'est-à-dire celles qui ont pour but de faire comprendre le mécanisme suivant lequel s'enchaînent les différents actes du processus morbide, et de faire saisir le lien de subordination qui les rattache les uns aux autres, peuvent toutefois se grouper sous deux chefs principaux : théories solidistes, théories humorales.

A. Théories solidistes. — Les théories solidistes entre lesquelles se partagent aujourd'hui les pathologistes, se dichotomisent à leur tour.

Dans la première on fait découler de l'atteinte primitivement portée par le principe cholérique au système nerveux, ou à un des départements de ce système, la série des actes morbides qui constituent l'attaque de peste indienne. Nous demanderons à l'appeler la théorie des troubles de l'innervation.

Dans la seconde, c'est de la perturbation des fonctions intestinales et des pertes de liquides qui en sont la conséquence, que dériveraient l'ensemble des symptômes du choléra.

a. Théorie des troubles de l'innervation. — Cette théorie, que la dernière épidémie a surtout mis en relief dans notre pays, dans laquelle on a cru trouver une application heureuse des études récentes sur les fonctions du grand sympathique, dont la physiologie moderne et un de ses plus illustres représentants, Claude Bernard, ont le droit de s'enorgueillir; cette théorie, dont Marey s'est fait un des défenseurs les plus autorisés, peut revendiquer une origine qui remonte à une date déjà reculée.

Dès 1832, Foy, de Larroque et Laugier, plaçaient dans le cordon rachidien la source première des accidents cholériques.

A la même époque, les médecins de Vienne avaient l'esprit préoccupé du rôle du grand sympathique, et, dans leurs autopsies, cherchaient toujours quel était l'état de ses nerfs ou des ses ganglions. Scipion Pinel était si convaincu de l'influence de l'état pathologique du nerf trisplanchnique dans le choléra, qu'il avait donné à cette maladie le nom de *trisplanchnie*. Auzoux, dans un mémoire publié vers le même temps, soutient également que le grand sympathique préside à tous les accidents du choléra.

En 1849, Briquet et Mignot professaient que la matière cholérigène développe son action principale sur le système nerveux encéphalo-rachidien. Récemment Chapman a fait jouer un grand rôle à l'hyperémie des méninges cérébro-spinales.

Pour Marey, le choléra se traduit, dans son premier stade ou algidité, par l'action exagérée du grand sympathique et par la contraction des muscles animés par les nerfs qui en émanent. Au premier rang figurent parmi ceux-ci les nerfs vaso-moteurs, d'où le resserrement des petits vaisseaux, et même des vaisseaux de calibre plus considérable.

La contraction des vaisseaux de moyen calibre a pour conséquence l'affaiblissement ou la disparition du pouls aux artères radiales, temporales, etc.

Le resserrement des petits vaisseaux explique la diminution de volume des organes qui les reçoivent, l'amincissement du nez, l'enfoncement des yeux dans l'orbite, la diminution des parties subjacentes à la peau, et, par suite, sa trop grande laxité pour les parties qu'elle recouvre, laxité pouvant donner le change sur une perte apparente d'élasticité du tégument externe.

L'algidité serait également le résultat du retrait actif des vaisseaux. Les parties externes du corps, qui cessent de recevoir d'une manière incessante un sang déjà chaud et gagnant encore une augmentation de température par le fait des actions chimiques qui se passent, à l'état normal, dans les capillaires périphériques, payent tribut, sans compensation, aux lois du rayonnement, et se refroidissent. En même temps, le sang qui se concentre dans la profondeur du corps et dans les cavités splanchniques, en élève la température au-dessus du chiffre physiologique.

Pour rendre compte de la cyanose et des caractères veineux du sang qui circule dans les artères aussi bien que dans le système veineux, la théorie des troubles de l'innervation invoque, en même temps que la contraction des vaisseaux, le spasme des bronches qui s'oppose à l'accès de l'air dans les poumons. De là un obstacle à la revivification du sang, et la cyanose.

La crampe cholérique est une conséquence des propriétés vicieuses du sang qui arrive aux muscles. Il se passe alors un phénomène très-analogue à la contraction que produit Brown-Séquard sur les animaux auxquels il injecte du sang veineux par les artères. Tels sont les principales données de la théorie des troubles de l'innervation. L'explication du retour de la chaleur aux parties périphériques, par une dilatation des petits vaisseaux de

ces parties, succédant à leur contraction, du retour du pouls par la cessation du spasme des artères, de la disparition de la cyanose et des crampes par la cessation du spasme des bronches ; en un mot, de la régularisation de la circulation qui caractérise la période de réaction, forment le complément de la doctrine.

b. Théorie de la déperdition de liquides par l'intestin. — La seconde théorie solidiste, celle qui fait dériver des déperditions de liquides intestinaux la série des phénomènes morbides, remonte, comme la précédente, aux premières épidémies. Elle compte encore actuellement, et surtout à l'étranger, de nombreux partisans.

Dans cette théorie, le principe cholérique, quel que soit sa voie de pénétration dans l'organisme, porte d'abord son action sur le tube digestif, et particulièrement sur l'intestin. Il y détermine un processus plus ou moins actif dont la desquamation épithéliale ne tarde pas à être la suite. La chute de l'épithélium ne tarde pas elle-même à entraîner des pertes considérables de liquides intestinaux. L'épaississement du sang, le ralentissement de son cours, suivent les transsudations considérables de liquide qui se font par le tube digestif. La circulation se ralentit ou s'arrête de proche en proche, de la périphérie vers le centre ; d'où la faiblesse et la disparition du pouls, les troubles de l'hématose, la cyanose, l'algidité, le tarissement de toutes les sécrétions, l'abolition de l'absorption, les crampes, l'anesthésie cutanée. La diminution rapide du volume du corps reconnaît pour cause les emprunts que le sang, pour réparer ses pertes, fait à tout liquide qui remplit les interstices des tissus. L'épaississement du sang se produit d'une manière d'autant plus sûre et plus funeste, que des pertes abondantes s'effectuent en un temps très-court.

Lorsque le malade doit guérir, le sang recouvre sa fluidité par la régénération de l'épithélium de l'intestin, la cessation des évacuations, par le retour, dans le courant circulatoire, des liquides fournis par les boissons et par les tissus. La mort est la suite d'un épaississement du sang porté trop loin, ou effectué d'une manière trop rapide. Cette rapidité de l'épaississement du sang est elle-même en rapport avec l'étendue sur laquelle se produit, en un temps donné, la desquamation épithéliale.

De la théorie actuelle des déperditions des parties liquides du sang par desquamation du tube digestif et transsudations effectuées à travers ses capillaires dénudés, il est intéressant de rapprocher l'interprétation des phénomènes cholériques que fournissait Gendrin en 1832. Pour lui, la phlegmorrhagie intestinale, précédée d'une fluxion active vers les follicules, était primitive ; l'altération du sang, avec toutes ses conséquences, était consécutive. Il n'y a pas loin de là, comme on le voit, à la théorie actuelle. Seulement Gendrin rattachait à une sécrétion morbide, à une hypercrinie des follicules, la transsudation qu'on attribue aujourd'hui à toute portion de la surface du tube digestif privé de son épithélium par l'action de l'agent cholérique.

B. Théories humorales. — En faisant une distinction entre les théories solidistes et les théories humorales, nous n'avons point entendu préjuger

la nature du principe cholérigène et trancher la question de savoir s'il porte primitivement son action sur les solides ou sur les liquides; nous avons seulement fait allusion à certaines théories humorales qui cherchent en la présence dans le sang, soit d'un principe nouveau, soit d'un élément normal modifié, la clef de l'ensemble des accidents cholériques. Ici trouvent place les théories qui attribuent à la présence anormale de l'acide oxalique, de la diastase dans le sang, les phénomènes cholériques; celle qui invoque l'altération d'un élément normal du sang, une perte des propriétés physiologiques d'hydratation de sa matière albuminoïde (Ch. Robin, Papillon).

La présence de l'acide oxalique ou de la diastase dans le sang des individus atteints de choléra n'est rien moins que prouvée. Aussi ne nous arrêterons-nous pas sur ce point.

Dans la doctrine qui fait dériver les accidents de la perte des propriétés d'hydratation de l'albumine, altération que Papillon a cherché à démontrer par un certain nombre d'expériences chimiques qui ont besoin d'être répétées, on suppose que le flux exosmotique incessant de l'eau abandonnée par les substances coagulables du sang s'oppose à l'absorption, épaissit le sang, resserre ses globules, détermine l'état poisseux, d'où l'atteinte portée à la circulation, à la nutrition, aux excrétions et aux sécrétions, à l'hématose.

Parmi les différentes théories que nous venons de passer en revue, en est-il quelqu'une qui puisse résister à toutes les critiques. Nous ne le pensons pas. Nous croyons qu'une physiologie pathologique du choléra complétement inattaquable est encore à trouver. La théorie des troubles de l'innervation notamment, néglige d'expliquer un des phénomènes qui jouent, dans la symptomatologie cholérique, un rôle dominateur. Non-seulement elle ne rend pas compte des flux qui s'opèrent par le tube digestif, mais encore elle semble en être exclusive. Toute sécrétion, en effet, a pour condition essentielle une dilatation des capillaires de la région où elle s'effectue. Or, comment se fait-il qu'au moment même où l'état du système nerveux vaso-moteur entraîne le resserrement des petits vaisseaux des autres parties du corps, il produise précisément une dilatation de ceux du tube digestif. C'est ce que Marey a négligé d'établir. Il admet même un état de convulsion du tube digestif qui d'ailleurs n'est pas démontré.

Toute ingénieuse qu'elle soit, la théorie qui repose sur la perte des propriétés d'hydratation des matières albuminoïdes du sang a besoin d'être confirmée par de nouvelles expériences. Elle a, du reste, le tort, de même que la précédente, de ne pas tenir compte des lésions importantes du tube digestif.

Malgré les objections de détail dont elle est passible, la doctrine qui repose sur l'exagération des déperditions intestinales est celle qui satisfait le mieux l'esprit. L'objection tirée des cas de choléra *sec* tombe devant ce fait d'observation que ce sont précisément ceux où l'intestin renferme le plus de liquide.

Qu'on ne se méprenne pas toutefois sur notre pensée. Nous ne nions nullement l'action du principe cholérique sur le système nerveux. Nous la croyons, au contraire, fort positive ; elle s'exprime, par un certain nombre de signes, avant même que les troubles intestinaux soient très-prononcés. Ce que nous voulons dire, c'est que ce sont ces derniers qui forment, dans le choléra vulgaire, le lien qui unit entre eux les différents symptômes. Mais nous n'hésitons pas à croire que dans certains cas de choléra foudroyant le système nerveux est frappé d'emblée avec une telle violence que le malade succombe avant que les lésions intestinales soient produites.

De la théorie de l'urémie appliquée au choléra. — Il nous reste, pour compléter ce paragraphe, à examiner la valeur des explications qu'on a voulu donner d'une forme de réaction du choléra, de la forme typhoïde ou ataxo-adynamique (sur l'urémie ou intoxication par accumulation de l'urée dans le sang, *voy.* Rein).

Les partisans de cette opinion invoquent en sa faveur une certaine analogie entre les symptômes de la réaction typhoïde et ceux de l'urémie ; l'albuminurie et, dans certains cas, son passage à l'état chronique, avec tous les phénomènes de la maladie de Bright. Hamernik, cité par Alfred Fournier, rapporte deux cas de cette espèce. Ils font valoir que le sang contient de fortes proportions d'urée, du carbonate d'ammoniaque (Frerichs) ; qu'on trouve de l'urée dans la matière des vomissements, dans les sueurs, ou en dépôts pulvérulents sur la peau. Cette théorie, malgré le talent de ceux qui l'ont défendue, n'a pas été acceptée sans contestation. Elle a été attaquée par Treitz, par Bühl, par le professeur Germain Sée.

Germain Sée objecte que toutes les altérations chimiques se rapportent à la période algide, c'est-à-dire à l'époque où l'urée formée dans les divers tissus à titre de déchet, ne peut plus être entraînée, comme à l'état normal, dans le courant sanguin. En effet, par suite des pertes que le sang éprouve par les selles diarrhéiques, la circulation se fait mal, et l'urée, de même que les autres produits de désassimilation, reste pour ainsi dire *in situ*, c'est-à-dire là où elle se forme.

Mais ce qu'il importe de faire remarquer surtout, c'est que les symptômes de la réaction typhoïde, ainsi que l'a dit, avec raison, Germain Sée, diffèrent de ceux de l'urémie. Les convulsions, par exemple, qui sont si fréquentes dans l'état urémique sont, au contraire, trop rares dans la réaction typhoïde du choléra pour qu'on puisse s'en faire une arme pour la défense de la doctrine de l'urémie cholérique appliquée à la généralité des cas.

Quant au dépôt d'urée à la surface de la peau, ce serait une erreur de croire qu'il s'agisse ici d'un phénomène spécial au choléra ; on l'a trouvé dans plusieurs affections graves, telles que des pneumonies suppurées, des fièvres typhoïdes adynamiques et certaines formes intenses de la fièvre puerpérale. C'est là un fait qui s'explique très-simplement par l'abolition des échanges intimes qui se font dans les tissus (Germain Sée).

En somme, sans nier complétement que les symptômes du choléra

typhoïde puissent, en certains cas, reconnaître pour cause l'accumulation dans le sang des produits de déchet de l'organisme qu'on considère comme donnant lieu aux phénomènes de l'urémie, nous pensons que ces cas sont très-exceptionnels.

Ajoutons que la théorie de l'urémie cholérique, qui n'a pas trouvé beaucoup de faveur en France, perd également de son crédit à l'étranger.

Nature de la maladie; classification dans les cadres nosologiques. — De nombreuses hypothèses ont été émises sur la nature du choléra. L'idée de le considérer comme une gastrite ou une gastro-entérite simple est aujourd'hui complétement abandonnée. Du reste, Broussais lui-même n'était pas tombé dans cette erreur. Il reconnaissait que la cause morbide spécifique portait son action sur le tube digestif et commandait l'inflammation de cet organe. On ne dit guère autre chose aujourd'hui.

Une analogie plus ou moins prochaine des phénomènes du choléra avec ceux de la fièvre intermittente, a conduit des personnes trop oublieuses des lois de la pathologie générale, à l'assimiler aux maladies engendrées par l'infection palustre. Ceux qui soutiennent cette opinion, auraient dû se rappeler que l'organisme ne possède qu'un nombre limité de modes d'expression de ses souffrances et de réaction contre les causes pathologiques ; et, conséquemment, que l'analogie ou même l'identité d'un symptôme ou d'un ensemble de symptômes n'entraîne pas nécessairement l'idée de communauté d'origine.

L'élévation de la chaleur centrale ne permet pas de classer le choléra parmi les maladies algides.

On me permettra de ne pas insister sur la théorie parasitaire du choléra. Elle ne mérite pas l'honneur d'une discussion. Je m'explique. Je rejette ces théories parasitaires qui attribuent le choléra à des parasites déterminés dont la présence dans l'air, dans les liquides serait la cause première de la maladie. Cette opinion qui recrute surtout ses partisans parmi les personnes étrangères à la médecine et qui séduit aussi, il faut bien l'avouer, un certain nombre de médecins ; qui conduit à une thérapeutique parasiticide, ne repose sur aucune observation sérieuse. L'existence des vibrions dans les selles cholériques ne prouve rien en sa faveur ; elle n'a rien de spécial au choléra, et n'est que le résultat de la maladie. Que si l'on entend par théorie parasitaire du choléra, celle qui, attribuant cette maladie à un ferment morbide spécifique, suppose l'existence des êtres microscopiques, microzaires ou microphytes qui jouent un rôle dans la composition des ferments, nous y acquiesçons volontiers ; mais nous ferons remarquer qu'elle n'a rien de spécial au choléra, et surtout qu'elle n'a pas pour conséquence logique un traitement parasiticide. Du moment, en effet, qu'un levain morbide est introduit dans l'économie, il modifie bientôt tout ou partie de ses éléments, peu importe ici suivant quel procédé, et, pour l'anéantir par des agents chimiques parasiticides, il faudrait s'attaquer à l'organisme lui-même et en poursuivre la destruction molécule à molécule.

On doit considérer le choléra comme maladie miasmatique, que nous rangeons, avec Tardieu, dans la classe des maladies pestilentielles, primitivement propres en général à certains climats, le plus souvent épidémiques, caractérisées par un ensemble de symptômes généraux très-graves, sans lésions anatomiques constantes, et qui, par leur terminaison ordinairement funeste, sont le fléau des populations.

Traitement. — Le traitement du choléra asiatique comprend deux parties : le traitement prophylactique et le traitement curatif.

A. Traitement prophylactique. — Il se subdivise lui-même en : prophylaxie des populations et prophylaxie des individus.

a. Prophylaxie des populations. — Elle comprend l'ensemble des moyens destinés, d'un côté à empêcher le choléra de pénétrer dans un pays où il ne règne pas endémiquement, de l'autre à empêcher sa propagation une fois qu'il s'y est introduit.

Le moyen le plus rationnel de s'affranchir du choléra serait à coup sûr de le circonscrire dans les foyers qui lui donnent naissance. Dans ces derniers temps, de nombreuses études ont été faites à ce sujet, et la Conférence sanitaire internationale, qui a examiné à fond cette question, a proposé deux ordres de moyens préventifs :

α. Mesures à prendre dans l'Inde.

Nous ne pouvons entrer dans tous les détails que comporte cette partie de la prophylaxie du choléra qui se rattache à des questions sociales étrangères au cadre de cette publication. Quelques médecins, à la tête desquels nous trouvons Bonnafont, ont proposé le déssèchement des surfaces inondées dans le delta du Gange, soit en agrandissant le lit principal du cours d'eau, soit en construisant des voies artificielles d'écoulement.

On comprend tout ce qu'il y a de peu pratique dans cette proposition. Avant de la formuler, il eût été bon de songer à combien de milliers d'hommes une semblable entreprise coûterait la vie, quelles sommes immenses elle absorberait ; puis de faire la balance entre la grandeur des sacrifices qu'elle entraînerait et l'incertitude des résultats.

Nous pensons que c'est par une hygiène bien entendue, s'appliquant à toutes les classes, qu'il faut s'appliquer à restreindre le développement épidémique du choléra dans l'Inde. Déjà de simples mesures hygiéniques employées depuis quelques années dans les lieux de réunion des pèlerins ont donné d'excellents résultats : sur 94 lieux de pèlerinage où s'étaient réunis de 2 à 50,000 pèlerins, 2 seulement ont éprouvé les atteintes du fléau et dans toutes ces localités, on s'était uniquement borné à établir des tranchées destinées à recevoir les matières fécales qui étaient désinfectées soit avec du permanganate de potasse, soit simplement avec de la chaux vive.

β. Les mesures à prendre pour empêcher l'importation du choléra de l'Inde en Europe (voie maritime) ont été la principale préoccupation de la Conférence internationale. Elle s'est prononcée nettement sur l'utilité d'un établissement sanitaire à l'entrée de la mer Rouge, sans méconnaître

les difficultés tant politiques que pécuniaires, qui pourront mettre obstacle à sa réalisation. Suivant elle, l'île de Périm serait le point le plus favorable à l'installation du service nécessaire à l'arraisonnement des navires, du personnel qui y serait préposé et des forces maritimes capables d'assurer la surveillance du détroit. L'établissement quarantenaire serait à une petite distance de Périm, en dehors du détroit, un peu au sud-est de Bab-el-Mandeb : cet établissement consisterait en un vaste espace gardé, où seraient disséminés d'une manière convenable des campements appropriés aux habitudes des pèlerins. Les mesures seraient appliquées en vertu d'un règlement international et par une autorité soumise au contrôle des gouvernements intéressés.

La Conférence a en outre proposé d'établir : 1° des postes de médecins sanitaires, savoir : trois sur le littoral africain : à Koséir, à Souakin, à Mansourah, et deux, pour le moment, sur la côte arabique, dont le principal serait à Djeddah, et l'autre à Yambo ;

2° Deux lazarets, dont l'un, à El-Wesch, serait affecté exlcusivement aux pèlerins, l'autre, à Tor, serait destiné à la quarantaine pour les provenances cholériques ordinaires ;

3° Une direction siégeant à Suez, assistée d'une commission internationale, qui déciderait de toutes les questions concernant le service sanitaire de la mer Rouge.

De plus, la commission a spécifié un certain nombre de mesures hygiéniques à prendre, tant au départ des pèlerins qu'aux lieux de pèlerinage, et elle a indiqué les moyens de préserver l'Égypte si le littoral était envahi.

Bien que toutes ces mesures soient excellentes en elles-mêmes, il est à craindre qu'on ne rencontre dans le Levant de nombreuses difficultés pour leur exécution. Aussi ne faudra-t-il pas cesser d'exercer chez soi un contrôle sérieux sur toutes les provenances des pays contaminés.

Deux voies sont ouvertes au choléra pour envahir les pays indemnes, car nous négligeons la voie atmosphérique qui, comme nous l'avons dit, semble impropre à la transmission de l'agent contagieux à grande distance.

La voie de terre, d'après la marche des épidémies précédentes, est évidemment la moins favorable à la transmission du choléra ; les caravanes semblent se purifier en traversant le désert. Cependant c'est là une voie ouverte à la propagation du fléau et que l'on a proposé de supprimer par l'établissement des cordons sanitaires.

Nous ne croyons pas aux services que peuvent rendre les cordons sanitaires ; ou tout au moins nous pensons qu'ils ne sont efficaces que dans des circonstances exceptionnelles. Le plus souvent, non-seulement ils sont une barrière illusoire contre le danger, mais ils deviennent eux-mêmes une source de propagation. Ils doivent, par conséquent, être rejetés d'une manière générale.

Il serait donc plus rationnel de supprimer la voie de transmission par terre en circonscrivant le fléau dans l'Inde. Dans ce but, la Conférence

internationale a proposé pour la Perse, pays généralement salubre, l'établissement d'une organisation ayant surtout pour but de réaliser les mesures d'hygiène et de police appliquées aux pèlerinages et aux provenances maritimes. Elle a en outre signalé la difficulté qu'il y avait de préserver la Turquie de l'importation du choléra venant par la Perse et a appelé l'attention du gouvernement ottoman sur ce sujet.

Relativement à l'importation en Russie, grâce à l'extension des frontières de ce grand empire et aux précautions sanitaires déjà prises sur les limites de la Boukharie, une invasion du choléra en Europe à travers les steppes des Kirghises comme en 1829 devient peu probable.

La Conférence a enfin appelé l'attention sur la zone très-circonscrite placée sur le littoral sud-ouest de la mer Caspienne par laquelle avaient pénétré les deux grandes invasions de choléra en Europe.

L'importation du choléra se fait surtout par la voie maritime, et c'est dans les ports que doit s'exercer la surveillance la plus active. Partisan de la contagion, nous le sommes également des quarantaines, et nous pensons que tout navire venant d'un lieu contaminé doit être aéré, purifié, vidé, que les voyageurs doivent être soumis à une observation d'assez longue durée pour que la maladie ne puisse éclater après le débarquement. Nous avons précédemment montré que les inconvénients qui résultaient des quarantaines étaient beaucoup moins préjudiciables pour le commerce que la perturbation qui frappe l'industrie à la suite d'une invasion de choléra. L'observation attentive des faits prouve que l'agglomération dans un lazaret d'individus provenant d'un lieu où règne le choléra, n'a pas pour effet de produire parmi les quarantenaires une grande extension de la maladie; mais qu'une telle agglomération n'en est pas moins dangereuse pour le voisinage en ce qu'elle est propre à y favoriser la propagation du mal asiatique. Il faudra donc être très-sévère par rapport aux précautions à prendre pour l'établissement des lazarets.

Quels sont les moyens les plus propres à apporter des entraves au développement de l'épidémie une fois déclarée? Quand le choléra existe dans une ville, il n'y a pour ses habitants d'autre prophylaxie radicale que l'émigration : nous avons précédemment signalé l'immunité de la cour de Russie qui se retira à Péterhoff en 1831. La séquestration proposée par Max Simon est irrationnelle et d'une application difficile.

Ces moyens radicaux sont impraticables dans l'immense majorité des cas, et il faut recourir à une série d'autres mesures dont l'expérience a démontré l'utilité et qui ne sont qu'une application des lois générales de l'hygiène.

Laver souvent les rues et les maisons, établir partout une aération bien entretenue, transporter les cadavres dans des lieux spéciaux, les inhumer le plus promptement possible et à une profondeur suffisante, nettoyer à grande eau et exposer à l'air libre ou détruire les effets, de quelque nature qu'ils soient, qui ont appartenu à des cholériques, empêcher les agglomérations d'individus, organiser des comités de secours pour

atténuer autant que possible les effets de la misère et l'empêcher ainsi de fournir au fléau un aliment incessamment renouvelé.

Outre ces mesures applicables à toute épidémie, il faut, dans le choléra, s'occuper d'une manière spéciale de la désinfection des déjections. En ce qui concerne les lieux d'aisances, on tâchera d'empêcher qu'un grand nombre de personnes fréquentent les mêmes latrines, on multipliera les tuyaux de conduite, on s'opposera à la stagnation des matières fécales qui seront désinfectées avec le liquide suivant :

Sulfate de fer.	500 grammes.
Acide phénique au 1/000e.	100 —
Eau.	10 litres.

On devra recommander aux gens de service d'enlever le plus rapidement possible les déjections, de les détruire en y jetant un peu de liqueur de Labarraque ou une solution de sulfate de fer. Ils se garderont de les jeter dans des fosses d'aisance devant servir à d'autres personnes non plus que dans les ruisseaux et les égouts publics.

En 1832, pour combattre la cause générale du choléra et en neutraliser l'influence, on fit d'abondantes fumigations chlorées. Nonat, dans le but de conjurer l'influence des miasmes répandus autour des malades, a recouru à ce moyen. Les résultats qu'il a obtenus sont loin de démontrer l'efficacité de cette pratique. (Chauffard.)

En Angleterre, on a beaucoup préconisé les visites préventives qui reposent sur l'existence des diarrhées dites prémonitoires et sur la localisation de l'épidémie dans certains quartiers, sorte de foyers d'où le choléra n'envoie que des rayons plus ou moins affaiblis si l'on met en pratique des mesures sanitaires bien organisées. Ce système, qui semble produire d'heureux effets en Angleterre, n'a pas encore été appliqué en France, et il paraît difficile de le concilier avec nos mœurs et nos habitudes.

Une question de la plus haute importance est celle de l'isolement des cholériques dans les hôpitaux. Jusque dans ces dernières années, les individus atteints de choléra étaient placés dans les salles communes à côté des malades ordinaires ; cette pratique était en rapport avec les opinions anticontagionnistes ; mais depuis que les idées de contagion ont repris faveur, on redoute pour les malades ordinaires le voisinage des cholériques. Dans une discussion qui s'est élevée au sein de la société médicale des hôpitaux, la majorité se prononça pour l'isolement des cholériques, et, lors de l'épidémie de 1865, l'administration de l'assistance publique installa des salles spéciales réservées aux individus atteints par le choléra.

On a fait plusieurs objections à cette manière d'agir : on a pensé que l'effet moral fort triste produit par l'isolement qu'on impose aux malades, pouvait leur causer une funeste émotion et les placer dans de mauvaises conditions.

On peut répondre que l'administration doit se montrer également protectrice, et pour les cholériques et pour les autres malades qui l'empor-

tent de beaucoup par le nombre sur les premiers. Il faut d'ailleurs reconnaître que l'impression produite sur le moral des cholériques est atténuée par l'état de prostration dans lequel ils se trouvent plongés ainsi que par la tranquillité et les soins rapides et intelligents qu'ils rencontrent dans les salles qui leur sont spécialement réservées.

Mesnet, à l'hôpital Saint-Antoine, a obtenu de très-bons résultats en établissant deux ordres de salles spéciales : les unes pour les cholériques à la période d'état, les autres exclusivement réservées aux malades entrant dans une période d'amélioration manifeste.

La séparation des malades exerce-t-elle une influence sur la mortalité? Les observations ne sont pas assez nombreuses encore pour résoudre la question ; cependant, d'après des chiffres officiels communiqués à Amédée Latour, la mortalité qui, en 1849, était de 55 pour 100; en 1853 de 53 pour 100, n'a été que de 51,25 pour 100 en 1865, où, pour la première fois, a été pratique l'isolement.

On a encore objecté que, malgré la séparation des malades, le nombre des cas intérieurs dans les hôpitaux était resté stationnaire. Ce fait, qui n'est pas encore prouvé d'une manière concluante, pourrait d'ailleurs s'expliquer par l'influence générale épidémique à laquelle sont soumis les malades dans l'un et l'autre système.

En somme, bien que les faits ne soient pas encore assez nombreux pour juger la question, nous sommes partisan de l'isolement le plus complet possible des cholériques dans les hôpitaux.

Le système des hôpitaux temporaires, du baraquement et du campement des cholériques, a également été préconisé. Il est impossible de se prononcer sur ces mesures, bonnes en théorie, mais d'une application difficile. Il faut dire cependant, qu'en 1832, on fut obligé de recourir à la formation d'hôpitaux temporaires, et que la mortalité semble y avoir été moindre que dans les autres hôpitaux.

b. Prophylaxie individuelle. — La prophylaxie des individus qui ne peuvent quitter les foyers cholériques consiste simplement à ne point s'éloigner des lois générales de l'hygiène. Il faut, avant tout, conserver ses habitudes et son genre de vie ordinaire; il serait aussi périlleux, pour les personnes habituées à l'usage des liqueurs alcooliques, de s'en abstenir complétement, que, pour un individu sobre, de faire des excès. Il faut, en outre, être bien persuadé qu'on ne prévient pas le choléra par l'abus de prétendus spécifiques qui ne font qu'irriter l'estomac et amènent souvent, du côté du tube digestif, une excitation nuisible. Les faits contenus dans le paragraphe Étiologie, indiqueront du reste la voie à suivre dans la prophylaxie individuelle.

B. Traitement curatif. — Il est permis de dire que dans le traitement du choléra presque toute la matière médicale a été mise à contribution. Tout a été employé d'après certaines vues théoriques, depuis les médicaments les plus inertes jusqu'aux poisons les plus énergiques. Le plus ordinairement, la considération exclusive de quelque phénomène prédominant, de la diarrhée, des vomissements, par exemple, certaine vertu

plus ou moins reconnue de quelque agent pharmaceutique, ou bien quelque conception plus ou moins ingénieuse sur la nature du choléra, ont servi de base au traitement.

Il ne faudrait cependant pas se fonder sur la multiplicité des moyens tour à tour préconisés et rejetés pour croire à l'impuissance de la médecine. S'il est un certain nombre de cas où la violence de la maladie est au-dessus des ressources de l'art, il en est d'autres où, grâce à une médication bien dirigée, le médecin peut lutter avec succès contre le mal.

On peut dire d'une manière générale que le traitement du choléra doit être subordonné aux exigences diverses qui résultent des troubles fonctionnels et des lésions organiques qui traduisent l'empoisonnement cholérique. Les principales indications à remplir consistent : à réchauffer le malade; à arrêter les évacuations alvines et les vomissements; à rétablir l'hématose; à calmer les phénomènes nerveux; à rendre au sang les matériaux qu'il a perdus; à réveiller le système nerveux et à combattre les phénomènes de la réaction. Certains symptômes accessoires peuvent, en outre, par leur durée ou leur intensité, fournir des indications thérapeutiques spéciales. Nous passerons en revue les diverses médications qui ont été proposées pour remplir ces indications.

a. Médication évacuante. — Elle a surtout été préconisée à la période de début du choléra. On l'a employée à un double point de vue, soit comme médication substitutive, soit pour aider la nature à éliminer le virus cholérique. Il ne faut pas oublier, lorsqu'il s'agit d'apprécier cette médication, que l'on confond souvent la diarrhée du choléra avec un certain nombre de diarrhées qui lui sont étrangères, et qui accompagnent toutes les épidémies.

Ipécacuanha. — On administre l'ipécacuanha dans les prodromes cholériques, la période phlegmorrhagique et la cyanose commençantes, lorsque la maladie marche avec lenteur, lorsque les évacuations diarrhéiques sont dominantes et qu'il existe tous les symptômes d'un état saburral évident, joints à ceux qui caractérisent le choléra. Préconisé depuis longtemps, ce médicament a été fréquemment employé à Paris dans la dernière épidémie (Woillez, Oulmont, Horteloup, Guibout, etc.). Il a semblé modifier heureusement les sécrétions intestinales et réveiller chez les malades une circulation plus large (Mesnet). On l'a ordinairement administré à la dose de 1 à 2 grammes.

Isambert n'a pas obtenu de résultats satisfaisants en le donnant à doses fractionnées, associé au calomel, ainsi qu'on le fait dans le traitement de la dysenterie, dans le but de ramener des selles bilieuses.

Tartre stibié. — Quelques médecins l'associent à l'ipécacuanha quand il y a constipation (Moissenet). Ce médicament doit être rejeté, pour deux motifs : il provoque un flux diarrhéique de mauvaise nature en amenant une vive irritation du tube digestif; en second lieu il exerce une action stupéfiante incontestable sur le système nerveux.

Purgatifs divers. — Les plus employés, dans la période de début du choléra, sont : le sulfate de soude, l'huile de ricin, le calomel à la dose

de $0^{gr},2$ à $0^{gr},3$, soit pur, soit associé à la double dose de scammonée. Seux et Despine se louent de l'emploi du calomel à la dose de $0^{gr},40$ à $0^{gr},50$ en prises de $0^{gr},05$ toutes les heures pour arrêter la diarrhée persistant après la réaction, et transformer les selles séreuses en selles bilieuses. Graves, qui a expérimenté ce mode de traitement, n'en a pas obtenu de bons résultats.

Avec Gubler nous rejetons la médication évacuante, et surtout les purgatifs comme méthode générale de traitement, non-seulement dans le choléra confirmé, mais encore dans la cholérine et la diarrhée prémonitoire. Si on a vu quelquefois les purgatifs arrêter les premiers symptômes du choléra, ils peuvent également devenir le point de départ des accidents les plus graves. On peut surtout leur reprocher d'accélérer dans l'intestin la desquamation épithéliale, déjà très-intense par le fait même de la maladie ; en outre ils privent l'économie d'une certaine quantité d'eau que les vaisseaux doivent emprunter au tissu cellulaire.

b. Médication narcotique. — Cette médication est la plus précieuse ressource dans les premiers degrés de l'affection cholérique ; elle est en outre un auxiliaire puissant dans les périodes ultérieures. On cherche, surtout par les narcotiques, à calmer les coliques lorsqu'elles existent et à alléger l'anxiété. Ils s'opposent peut-être directement, par une action topique, à la supersécrétion intestinale; en tous cas ils la modèrent à la faveur d'une surexcitation de la fonction cutanée, et favorisent l'action des stimulants diffusibles. Ces médicaments ont été prescrits sous toutes les formes et administrés par toutes les voies.

Opium. — Les préparations d'opium de toutes espèces, opium brut, sirop diacode, laudanum, thériaque, diascordium, etc., sont surtout administrées au début du choléra quand il n'y a pas de symptômes d'embarras gastrique ou d'état saburral; il faut bien se garder de donner des doses trop élevées, car on pourrait provoquer des congestions viscérales dangereuses. La plus employée et la plus facile à administrer est le laudanum, qui se donne à doses fractionnées, soit par la bouche, soit en lavement. On a quelquefois obtenu de bons effets dans des cas de vomissements incoercibles, de l'application, sur le creux épigastrique, d'un emplâtre de thériaque ou d'un vésicatoire que l'on panse matin et soir avec $0^{gr},01$ de chlorhydrate de morphine.

Belladone. — Se fondant sur ce que la belladone diminuait les flux intestinaux et suspendait les contractions musculaires exagérées, Després père l'a donnée à haute dose par la méthode endermique et a obtenu la cessation immédiate des principaux symptômes (crampes, vomissements, diarrhée). Les observations sur ce médicament sont encore très-isolées, et il ne faut pas oublier que s'il peut amener la constipation par son action dessicative sur les muqueuses en général, il peut aussi provoquer la diarrhée par son action sur les nerfs qui se rendent au canal intestinal.

Haschisch ou *cannabis Indica.*— Vanté par Aubert Roche, par Willemin qui se loue de l'usage qu'il en a fait en Égypte, ce médicament a été peu expérimenté dans notre pays. Nous ne lui attribuons pas de propriétés spé-

cifiques contre le choléra; mais il a rendu à plusieurs médecins (Woillez, Delpech, Féréol), sous forme de teinture, et à nous-même, sous forme d'extrait, de véritables services contre les vomissements incoercibles qui sont parfois la conséquence de cette maladie.

c. Médication absorbante. — Elle est très-utile quand il s'agit d'arrêter la diarrhée dite prémonitoire; elle s'associe avantageusement aux narcotiques ou les supplée même quand ils commencent à devenir dangereux.

Parmi les absorbants, le plus usité est le *sous-nitrate de bismuth*, que l'on prescrit à la dose de 2 à 4, 6 ou 8 grammes. Il faut bien savoir qu'on obtient avec ces doses tous les effets utiles qu'il est possible d'attendre de ce médicament. Aussi ne saurions-nous accepter les quantités énormes de cette substance qui ont été préconisées; elles sont non-seulement inutiles, mais nuisibles à plusieurs points de vue. Elles ne constituent pas seulement une médication d'un prix élevé, ce qui est bien une considération dont il faut tenir compte dans le traitement d'une maladie qui choisit de préférence ses victimes dans les classes déshéritées de la société, mais elles deviennent difficiles ou impossibles à faire ingérer, par suite du dégoût, des nausées ou des vomissements auxquels les malades sont en proie.

On a tenté de remplacer le sous-nitrate de bismuth par le *carbonate de chaux*. Trousseau a voulu lui substituer le *silicate de magnésie*. Les essais qui ont été faits ne sont pas de nature à encourager ces substitutions. Il est à craindre en outre que le silicate de magnésie ne se transforme, dans le tube digestif, en un sel de magnésie soluble, dont les propriétés purgatives pourraient devenir nuisibles.

d. Médication astringente. — On a vanté tour à tour l'usage du tannin, de l'alun, du perchlorure de fer. On emploie surtout ces médicaments en lavements contre la diarrhée. Nous avons arrêté des diarrhées cholériques rebelles en associant aux narcotiques des quarts de lavements additionnés de 4 grammes d'extrait de ratanhia, répétés à court intervalle, un plus ou moins grand nombre de fois, suivant les indications.

e. Médication antiphlogistique. — Depuis longtemps on a essayé de faire des saignées locales ou générales la base du traitement du choléra. Recommandées par Broussais au début de la maladie, elles ont été employées par un certain nombre de médecins, soit à la période asphyxique, soit à la période de réaction. En 1832, Legroux pratiquait la saignée le plus près possible du début de la maladie, et poussait l'émission du sang jusqu'à un commencement de syncope. Il voulait ainsi, d'un côté, vider le système porte et rompre une des conditions de l'exhalation exagérée de la muqueuse digestive; de l'autre, décharger les vaisseaux du foie, de l'estomac, du diaphragme et du cœur, pour combattre le sentiment de douleur, d'ardeur et de constriction épigastrique. Elles ont été employées depuis lors par quelques médecins, et, dans la dernière épidémie, Marrotte, d'après quelques observations, s'est trouvé porté à leur attribuer une certaine efficacité, non-seulement dans les cas où tout le monde est d'accord sur leur opportunité, mais encore comme méthode générale de

traitement du choléra. Il faudrait des faits bien nombreux pour en établir la valeur à ce point de vue.

Ces émissions sanguines se font soit par l'application de sangsues ou de ventouses, soit par la phlébotomie ou l'artériotomie.

Sans rejeter d'une manière formelle les émissions sanguines, nous pensons cependant que l'emploi doit en être très-restreint, et qu'il ne faut y recourir que lorsque l'état général l'exige d'une manière impérieuse. Ainsi, quand les phénomènes réactionnels présentent une intensité capable de produire des congestions inflammatoires, nous admettons l'utilité des saignées ou des ventouses scarifiées. Si les phénomènes congestifs se manifestent vers la tête, on mettra quelques sangsues derrière les oreilles ou à l'anus ; si on craignait de la congestion pulmonaire, on se trouverait mieux de quelques ventouses scarifiées à la base de la poitrine.

Cette médication réclame une grande expérience de la part du praticien qui doit attaquer, dès le début, les phlegmasies qui peuvent se produire dans la période de réaction, et se garder d'amener une trop grande dépression des forces par la soustraction exagérée du liquide sanguin.

Oulmont a souvent employé avec succès, contre l'angoisse épigastrique qui est si pénible, les ventouses sèches ou scarifiées appliquées en ceinture à la base de la poitrine, et réitérées dans le cas où ce symptôme n'aurait pas cédé à une première application.

f. Médication tempérante. — Cette médication a surtout pour but de calmer la soif, d'arrêter les vomissements et d'enrayer l'inflammation de la muqueuse digestive.

Parmi les tempérants se trouve la *glace*, à laquelle on doit attribuer une importance de premier ordre dans le traitement du choléra : elle calme la soif et l'anxiété épigastrique ; elle arrête les vomissements. Il faut l'administrer pilée ou râpée, ou par petits fragments qui doivent être avalés immédiatement. La glace est, en outre, un puissant sudorifique pendant la réaction. On lui associe souvent l'*eau de Seltz*, la *potion de Rivière*.

Les *acides végétaux*, tartrique, citrique, malique, acétique, ont une action tempérante incontestable sur la muqueuse gastro-intestinale, soit en déterminant directement le retrait des capillaires artériels, soit en provoquant d'abord la sensibilité, puis l'influence du système vaso-moteur (Gubler). Les limonades chlorhydrique et sulfurique semblent plus opportunes dans les degrés avancés de l'affection.

Les *amers* ont les mêmes résultats que les acidules; comme eux ils stimulent la vitalité des tissus, tendent à rétablir directement la chaleur et favorisent la transpiration ; ils ont, en outre, l'avantage d'être supportés beaucoup plus longtemps. On s'est bien trouvé dans les hôpitaux de Paris de l'usage de la bière froide ou glacée.

g. Médication excitante. — Cette médication est une de celles qui rendent le plus de services. Elle peut se diviser en médication interne et médication externe.

On emploie les excitants internes dès l'apparition des premiers sym-

ptômes. On arrête leur usage lorsque l'hyperémie du tube digestif tend à faire place à une véritable congestion inflammatoire, ce que dénote l'accroissement excessif de la soif, avec sensation de chaleur intérieure et répulsion du malade pour les boissons stimulantes qui sont rejetées aussitôt après leur ingestion.

Les infusions les plus usitées sont celles de sauge, de menthe, de café, d'anis, de camomille, de mélisse, d'absinthe, etc. On donne ces tisanes soit seules, soit associées aux thés de diverses provenances. Il n'est pas rare qu'on y ajoute des préparations alcooliques sous diverses formes ; c'est ainsi qu'en conseille le rhum, l'eau-de-vie, le punch ; des liqueurs aromatiques, telles que la chartreuse, etc.

On fait fréquemment appel aux composés ammoniacaux pour stimuler les réactions ou favoriser les crises par les sueurs. Le plus employé est l'acétate d'ammoniaque ou esprit de Mindererus, qui a l'avantage de ne pas irriter le tube digestif. On a proposé dans ces derniers temps le succinate ammonique, mais son prix élevé l'a fait rejeter.

Les excitants externes sont destinés à conserver la chaleur au malade, ou bien à lui ajouter artificiellement du calorique. A cet effet on l'enveloppe de couvertures de laine, de flanelle, de linges chauds.

On place le long de son corps soit des briques, soit des boules métalliques remplies d'eau chaude ; on le frictionne ou on le brosse avec des instruments de diverse nature et d'une dureté plus ou moins grande. On le soumet à des fumigations ou à des courants d'air chaud. Ces derniers moyens ont l'inconvénient de beaucoup exciter l'organisme pendant un instant, et de permettre au collapsus de s'établir pendant qu'on en cesse momentanément l'usage.

Les sinapismes ont été placés sur la région du cœur dans les périodes cyanique et asphyxique, sur l'épigastre dans les vomissements incoercibles, sur les membres, etc. Ils produisent une excitation vive mais passagère, et réveillent l'action du système nerveux. Il faut en surveiller l'application : comme les cholériques, à la période cyanique, sont souvent insensibles à la douleur, l'action de la moutarde, peut, sans qu'on soit averti par leurs plaintes, aller jusqu'à provoquer des ulcérations, des gangrènes qui entravent la marche de la convalescence, et deviennent une source de souffrances et de dangers.

Nous avons obtenu, par le procédé suivant dont se servaient Petit et Récamier, une excitation puissante, supérieure par son intensité et la rapidité avec laquelle elle se développe à celle que donnent la plupart des irritants externes. Il consiste à appliquer sur les parties sur lesquelles on veut opérer une excitation (membres supérieurs ou inférieurs, région rachidienne, etc.), des compresses imbibées d'essence de térébenthine sur lesquelles on promène, pendant quelques instants, un fer à repasser d'une température assez élevée. De même que les sinapismes, et pour les mêmes raisons, ce moyen demande à être l'objet d'une surveillance attentive.

L'urtication est un puissant moyen d'excitation qui doit être mentionné à côté des précédents.

Les bains généraux additionnés de moutarde produisent, dans quelques cas seulement, une réaction salutaire; quelquefois les malades les supportent avec impatience et se plaignent, pendant qu'ils y séjournent, d'une anxiété très-pénible.

Le docteur Coster, en 1832, Magendie et, dans la dernière épidémie, Bernutz et Maurice Raynaud ont cherché à stimuler l'hématose et les grandes fonctions par des inspirations d'oxygène. Elles n'ont produit aucun effet appréciable, ce qui tient à la stagnation du sang dans les capillaires et à ce que le peu d'oxygène, emporté par le sang, n'est pas utilisé pour la révivification des globules.

Jusqu'à présent l'électricité n'a donné aucun résultat favorable, à moins qu'on ne s'en serve à titre d'excitant cutané, sous forme de fustigation électrique.

Hydrothérapie. — Parmi les stimulants, nous plaçons le froid qui en agissant sur le système nerveux périphérique amène souvent une réaction très-intense.

Le froid a été employé à diverses reprises et avec des résultats favorables en Allemagne. En 1848, Burguières, à Smyrne, obtint des effets remarquables en opérant de la manière suivante : dépouillés de tout vêtement, les malades étaient enveloppés dans un drap trempé dans de l'eau de puits et recouverts ensuite de couvertures de laine; ils étaient ainsi laissés deux heures, pendant lesquelles on leur donnait à boire, tous les quarts d'heure, une tasse d'eau fraîche. Quel que fût le degré de l'état algide, au bout d'une demi-heure, la chaleur se ranimait et une réaction très-franche s'établissait; on réappliquait alors le drap mouillé dont on répétait l'emploi deux ou trois fois.

On a cherché au moyen des affusions froides à combattre deux ordres de symptômes : en premier lieu les troubles nerveux (crampes, cardialgie, anxiété, hoquet, etc.); en second lieu, l'algidité compliquée ou non de symptômes nerveux.

Dans la dernière épidémie, Bouley, qui les a fait administrer à 12 malades sur 57 qu'il a eus à traiter, a presque constamment noté, pendant l'algidité, une élévation de température à la suite des affusions. Toutefois, sur ces 12 cholériques, 7 seulement ont guéri.

Ernest Besnier, à l'hôpital Saint-Louis, se servait du drap mouillé en enveloppant ensuite ses malades de couvertures de laine chauffées. Sur 11 malades, 5 ont guéri.

Alfred Fournier, à l'hôpital de Lariboisière, faisait placer le malade dans une baignoire vide; on lui versait sur le corps le contenu de deux ou trois arrosoirs d'eau froide en l'arrosant en avant des pieds à la tête et en arrière spécialement au niveau du rachis. Puis aussitôt il était rapidement essuyé, replacé dans son lit et entouré de linges chauds.

C'est dans les cas de choléra à réaction typhoïde que Fournier trouvait l'indication des affusions.

Il se produisait d'emblée, dit-il, sous l'influence de la première douche, une modification notable dans l'état du malade; puis cette améliora-

tion s'accentuait davantage à chaque douche nouvelle ; la somnolence se dissipait, la stupeur faisait place au retour de l'intelligence ; bref la guérison était acquise ; ou bien le bénéfice de la médication n'était que temporaire ; il ne se produisait qu'une stimulation de peu de durée qui s'éteignait bientôt ; les phénomènes comateux, un instant dissipés, reprenaient le dessus après un temps variable, sans que ces éclairs d'excitation, ces courts rappels à la vie, conjurassent en rien le terme fatal des accidents.

Il faut le dire, ajoute notre collègue, les revers étaient nombreux et les succès relativement rares.

Dans les mêmes formes de choléra, c'est-à-dire de choléra à réaction ataxo-adynamique, Jules Bergeron, et nous-même, avons obtenu des résultats favorables de l'usage de bains chauds pendant la durée desquels on pratiquait sur le corps du malade, et particulièrement sur la région rachidienne, des affusions froides.

Des observations isolées sur l'emploi de l'hydrothérapie ont été faites dans la dernière épidémie par Jules Simon, Delpech, Lailler. Elles n'ont pas fourni de résultats bien concluants.

Nous pensons, en résumé, que les pratiques hydrothérapiques, sur lesquelles la clinique n'est cependant pas encore en mesure de statuer en dernier ressort, peuvent, lorsqu'elles sont habilement maniées, rendre de grands services dans les cas de choléra typhoïde.

De sa théorie de physiologie pathologique sur la nature des accidents cholériques qu'il attribue à des troubles de l'innervation vaso-motrice, Chapman déduit une thérapeutique qui consiste à chercher à la régulariser, en agissant sur le centre médullaire, à l'aide de sacs de caoutchouc remplis de glace, appliqués le long du rachis pendant la période algide, dans le but de provoquer la réaction.

h. Médication réparatrice. — On a tenté, par une série de moyens, d'introduire dans le sang les éléments dont il est privé par suite de l'intoxication cholérique. Les médicaments ont été administrés par diverses voies, que nous allons successivement examiner.

α. Voies digestives (médication alcaline). — Un chimiste, Aronsohnn, pensant que le choléra est le résultat de l'intoxication du sang par l'acide oxalique contenu anormalement dans l'air des localités infectées, a préconisé la médication alcaline. Cette théorie pèche par sa base, car Hébert, pharmacien à l'hôpital des Cliniques, a démontré que le sang des cholériques ne contient pas d'acide oxalique. D'autres auteurs (Baudrimont), rapportant à la coagulation du sang les symptômes les plus redoutables du choléra (cyanose, crampes, oppression, diminution du pouls, suppression des urines, collapsus, etc.), ont cherché à rendre au sang sa fluidité normale à l'aide du bicarbonate de soude dont ils ont fait la base du traitement.

Dans la dernière épidémie, Moissenet a employé la médication suivante : Après le vomitif, un bain chaud additionné de

Moutarde blanche.	2 kilogr.
Sel gris.	2 à 4 —
Sous-carbonate de soude.	250 gramm.

Après le bain, il administre une potion composée de

Eau	100 gramm.
Chlorure de sodium	4 —
Sirop	30 —
Eau de fleur d'oranger	15 —

Dans l'intervalle, eau de Seltz, de Vichy, ou bien tisane avec bicarbonate de soude, 2 grammes par litre. Matin et soir lavements avec 30 à 40 grammes de chlorure de sodium. Cette médication est continuée même après la réaction, jusqu'à ce qu'on ait obtenu la conversion des selles blanches en selles bilieuses. Sur 44 cas, dont 26 graves, 12 moyens, 5 légers, il a eu 11 décès.

Selon le médecin de Lariboisière, cette médication agit comme les purgatifs salins, et il pense que peut-être elle rendrait au sang les éléments salins qu'il perd avec son sérum par le fait de l'hypersécrétion séreuse des voies digestives, et rétablirait ainsi artificiellement l'oxygénation du sang si profondément troublée par l'empoisonnement cholérique.

Nous avons démontré précédemment l'inanité des théories qui rattachent à la diminution des sels du sang, les troubles de l'hématose dans le choléra. D'ailleurs on ne voit pas pourquoi l'intestin absorberait plutôt les alcalins donnés comme médicaments que ceux qui se trouvent dans les matières intestinales.

β. *Injections hypodermiques.* — La muqueuse stomacale paraissant, à certaines périodes, opposer une barrière infranchissable au passage d'un certain nombre de médicaments, on a essayé de les faire pénétrer au moyen d'injections hypodermiques. Gubler, en France, fit la première injection hypodermique. H. Bourdon, en injectant du sulfate de quinine, le retrouva dans les urines par le réactif de Bouchardat. Tardieu a essayé, sans succès, des injections de sulfate de strychnine et de sulfure de potassium. Isambert a injecté dans deux cas, à la période algide, du curare dans le tissu cellulaire, sans arriver à déterminer l'augmentation de chaleur, la diurèse et les sueurs observées par l'administration de ce médicament aux épileptiques de l'hospice de Bicêtre.

Il résulte d'un petit nombre d'expériences, qu'en injectant dans le tissu cellulaire une grande quantité de liquide, on produit l'inflammation et la gangrène des parties, tandis qu'en faisant les injections en plusieurs points différents et par petites quantités, on pourrait faire absorber une grande quantité de liquide (Beigel). Aussi nous pensons qu'il ne faut pas condamner sans appel ce procédé opératoire qui peut devenir utile.

γ. *Injections dans les veines.* — Se fondant sur la difficulté que l'on éprouvait à introduire, pendant la période algide, des médicaments dans le sang, soit par l'intestin, soit par le tissu cellulaire, quelques auteurs ont pensé à l'introduction directe dans les veines. Des vues théoriques de différente nature ont conduit à injecter par cette voie de l'eau pure, de l'eau additionnée d'acide acétique, du sérum artificiel, du sérum humain, du protoyde d'azote, à opérer la transfusion du sang (Dieffenbach).

On trouve dans un mémoire de Duchaussoy des indications relatives à

un grand nombre d'injections veineuses, pratiquées depuis la première épidémie, en France où à l'étranger, avec des succès divers.

En 1866, Colson (de Beauvais) communiqua, à l'Académie de médecine, les résultats d'injections veineuses tentées par lui chez quelques cholériques avec le liquide suivant :

Eau distillée	1250 gramm.
Muriate de soude	12 —
Lactate de soude	8 —
Phosphate de soude	3 —

Bien que tous les malades soumis à ce traitement aient succombé, il a semblé au docteur Colson que les effets immédiats sur l'asphyxie avaient été encourageants.

Pendant la même épidémie, Hérard, à l'hôpital de Lariboisière, pratiqua quatre fois des injections dans les veines. La première fois avec :

Eau distillée	1000 gramm.
Chlorure de sodium	4 —

Dans les autres expériences avec :

Eau	1000gr,00
Chlorure de sodium	4 50
Phosphate de soude	1 25
Chlorure de potassium	0 25
Carbonate de soude	0 50

Ces tentatives faites dans des cas désespérés donnèrent les résultats suivants :

Le premier malade auquel on injecta 60 grammes survécut trois jours sans présenter rien de spécial.

Le second, auquel on injecta 180 grammes en une demi-heure, sembla se réveiller, il parla, ses yeux redevinrent humides, la température de l'aisselle monta de 1°, mais il retomba dans la somnolence et mourut deux heures après l'injection.

Dans la troisième observation, 1100 grammes furent injectés en une heure. Le malade put parler, la teinte violacée des lèvres disparut, les yeux devinrent humides, la peau chaude et brûlante ; la soif avait cessé, le malade était couvert de sueur. Mais peu à peu il retomba dans la somnolence et mourut au bout de quatre heures.

Dans le quatrième cas, on injecta 800 grammes sur un malade agonisant : la chaleur sembla revenir ; le malade parla, puis il retomba dans la somnolence et mourut.

Gubler et Duchaussoy ont fait une injection avec 0gr,20 de sulfate de quinine. Le malade a témoigné beaucoup d'angoisse et n'a pas tardé à succomber.

Oulmont fit une injection à un malade avec un liquide semblable à celui qu'avait employé Hérard, la mort survint au bout de 24 heures.

Il faut dire cependant que tous les essais n'ont pas été aussi malheureux.

A London Hospital, par exemple, où l'on pratiqua des injections en assez grand nombre avec un liquide contenant 10 grammes de chlorure

de sodium et $2^{gr},50$ de carbonate de soude, on obtint plusieurs succès.

Duchaussoy rapporte dans son travail deux cas de guérison : l'un par une injection de sulfate de quinine, l'autre par une injection de sulfate de strychnine.

Lorain, en 1866, injecta dans les veines d'un cholérique moribond 400 grammes d'eau à 40 degrés centigrades. La température du malade se releva rapidement ; les vomissements qui avaient cessé, reparurent quelques heures après ; la réaction les suivit et la convalescence s'établit promptement.

Nous pensons que ces tentatives méritent d'être continuées et que, peut-être, elles réussiraient plus souvent si elles étaient faites plus tôt; car les premiers effets qui se manifestent à la suite de ces injections sont en général favorables.

i. Médication spécifique. — Nous n'avons pas dans la matière médicale, si ce n'est pour les empoisonnements par des composés chimiques définis encore contenus dans les premières voies, de substance capable de détruire ou de neutraliser l'agent spécifique qui a donné lieu à un état morbide ; nous possédons seulement les moyens de combattre les effets du poison en agissant sur les organes dans un sens opposé à l'action morbifique, et en favorisant l'élimination de l'agent spécifique.

Si nous prenons les deux médicaments qui sont réputés spécifiques par excellence, nous voyons que cette spécificité est complétement illusoire. Le mercure mêlé à du pus chancreux et inoculé avec lui, n'empêche pas la syphilis de suivre son évolution. Si, lorsqu'il est administré, il combat les accidents, ce n'est point en neutralisant le virus dans l'intérieur de l'économie, mais en rétablissant le dérangement des organes. De même il est reconnu aujourd'hui que le sulfate de quinine ne neutralise pas les propriétés morbifiques du miasme palustre, mais il rétablit les fonctions par son influence sur l'innervation.

On pouvait donc, d'après ces données de pathologie générale, prévoir, *a priori*, qu'il n'existe pas de remède spécifique du choléra, c'est-à-dire qui s'attaque directement à sa cause pour l'éteindre dans son principe, quelle que soit la forme sous laquelle se révèle l'intoxication morbide, ou en d'autres termes, abstraction faite de la nature des symptômes.

Il restait cependant à la clinique à confirmer ou à infirmer ces prévisions théoriques.

La clinique interrogée, a répondu dans le même sens que l'induction. C'est ce que démontre, nous le croyons, l'histoire critique des principaux spécifiques qui se sont successivement disputé le sceptre de la thérapeutique du choléra, pour retomber tous dans la même obscurité.

Si parfois l'emploi des médications spécifiques a pu être couronnée de succès et entraîner à des illusions décevantes des observateurs consciencieux, on en trouve une explication facile dans cette double circonstance, ou bien que les expérimentateurs sont tombés sur des séries heureuses, généralement exprimées par des chiffres restreints, ou bien qu'ils ont administré leurs antidotes pendant ces périodes favorables des épidé-

mies, dans lesquelles, sous des influences qu'il n'est pas toujours possible d'apprécier, les cholériques guérissent en très-grande proportion, quelles que soient les médications auxquelles on fasse appel. Ajoutons qu'on oublie trop souvent de faire le départ entre les cas légers, moyens et graves. Ce seraient seulement des chiffres imposants de succès obtenus dans cette dernière catégorie qui pourraient entraîner les convictions.

Les spécifiques du choléra peuvent se diviser en plusieurs classes selon les motifs qui ont porté à les employer.

Les uns sont destinés à éliminer le virus. Cette élimination est impossible par les sueurs, que l'on n'arrive pas à provoquer, ou par les reins, dont la sécrétion est suspendue. Si elle était possible par le tube digestif, les évacuations répétées de la première période y suffiraient amplement. Les purgatifs devraient avoir grand succès, tandis que nous avons vu que leur administration donne rarement de bons résultats.

D'autres spécifiques ont pour but de détruire dans l'économie le parasite, le ferment ou le miasme, cause spécifique présumée de la maladie.

D'autres enfin sont basés sur la comparaison du choléra avec d'autres maladies, et notamment avec les fièvres pernicieuses, et en même temps sur les troubles dont les nerfs vaso-moteurs sont le siége.

Le *stachys* qui nous vient d'Orient, ne jouit pas d'autres qualités que la menthe ou la camomille.

La réputation des préparations d'*Argemone Mexicana* n'est pas mieux établie.

La *fève de Calabar* a été expérimentée sans succès par Émile Martin et Seux.

Le *valérianate de zinc*, vanté par Ourgaud de Pamiers, est resté sans succès.

Le *guaco*, espèce de liane de la famille des synanthérées, déjà employé en 1832, a été expérimenté par Bourneville, à Amiens, lors de la dernière épidémie. D'après quelques essais tentés à l'hôpital de Lariboisière, dans le service de Tardieu, il semble avoir réussi dans quelques cas légers. La médication par le guaco consiste à combattre la diarrhée par des lavements d'alcoolé de guaco au tiers ou au quart, la soif par une décoction de guaco légèrement alcoolisée, et les symptômes de la période algide par la teinture alcoolique, à la dose de 40 à 60 grammes en 24 heures.

Cahen, assimilant le choléra aux fièvres palustres, et s'appuyant sur la théorie qui attribue à la contraction des capillaires les symptômes de la période algide, a donné l'*acide arsénieux* afin de supprimer l'agent de cette contraction. Dès qu'il survenait de l'algidité, il donnait jusqu'à 20, 30 et 40 milligrammes d'acide arsénieux en 24 heures. En laissant de côté la discussion des résultats heureux obtenus par Cahen à l'aide de cette substance (20 guérisons sur 24), nous hésiterions à donner de si fortes doses d'arsenic dans une maladie où l'absorption est suspendue à un moment donné, de peur qu'à la période de réaction les doses énormes d'acide arsénieux, accumulées dans le tube digestif, ne produisissent des accidents toxiques.

Dans la dernière épidémie, Gallard a administré la solution de Boudin à la dose de 10 à 12 grammes par jour, représentant 1 centigramme à 1 centigramme 1/2 donné par fractions (1 milligramme environ toutes les heures). Sur cinq cas il a eu deux guérisons, jamais de réaction franche.

Faisant découler les accidents de l'action des miasmes paludéens sur le système nerveux, quelques médecins ont été conduits à donner le *sulfate de quinine* soit en potions, soit en lavements. Cette médication repose sur une assimilation trompeuse du choléra aux fièvres palustres. Si elle a réussi dans quelques cas, cela tient à ce que l'élément paludéen s'était ajouté aux autres éléments morbides, et se trouvait modifié par l'emploi du sulfate de quinine.

Le sulfate de quinine peut rendre des services dans la thérapeutique du choléra, mais il ne saurait être considéré comme un spécifique.

Nous avons vu le parti que l'on pouvait tirer, dans de certaines conditions, du *calomel* administré à hautes doses; mais nous en rejetons l'emploi comme spécifique. Le jugement sévère que portait Graves sur l'emploi de cette substance dans le choléra, est mieux justifié que l'enthousiasme de Ayre.

Strychnine. — Dès 1832, Jenkins, en Angleterre; dès 1849, Manec, en France, employaient la strychnine, de même que Legrand (1849) proposait la noix vomique. Les éloges que leur décerna Abeille, dans l'épidémie de 1854, fixèrent un moment l'attention sur les préparations de strychnine. Plusieurs médecins crurent devoir les expérimenter. Germain Sée, à l'hôpital de la Pitié, administra à 47 malades, de $0^{gr},015$ à $0^{gr},025$ milligrammes de sulfate de strychnine dans un julep : 8 cas de cholérines et 8 autres de choléra, où les phénomènes consistaient en diarrhée aqueuse, vomissements, refroidissement léger, guérirent tous après 1 à 6 jours de traitement. Sur les 31 autres cas qui pouvaient être considérés comme graves, 19 succombèrent.

Aussi Germain Sée dut-il conclure que dans les cas de choléra graves, les seuls qui nous intéressent ici, la mortalité par l'usage de la strychnine n'est nullement inférieure à celle que fournissent les autres médications. Il dut reconnaître que la strychnine s'était montrée impuissante à arrêter le trouble profond qui préside à l'hématose et à prévenir l'état adynamique qui succède souvent à la période d'algidité.

Pendant la même épidémie, Hérard expérimenta la strychnine à l'hôpital Saint-Antoine. Sur 14 cas très-graves, 11 personnes succombèrent. Sur 7 malades graves, il y eut 2 guérisons et 1 mort; 4 malades, après avoir pris le sulfate de strychnine pendant deux ou trois jours, se trouvaient dans un état beaucoup plus grave qu'auparavant; le sulfate de strychnine fut alors remplacé par l'ipécacuanha, et les 4 malades guérirent; 3 cas moyens, traités par cette méthode, entrèrent rapidement en convalescence.

En résumé, le sulfate de strychnine a échoué dans une grande proportion de cas réputés cyaniques algides; et dans les cas moins graves il

n'a pas donné de résultats, à beaucoup près, aussi avantageux que ceux que fournissent d'autres médicaments employés d'après la méthode des indications. Aussi cette médication est-elle tombée dans un oubli dont on n'aurait pas dû la tirer.

Acide sulfurique. — Préconisé lors de l'épidémie de 1832 en Allemagne, ce médicament fut employé en 1849 par Worms, comme préservatif du choléra. Il le prescrivit à la dose de 3, 4, 5 grammes dans un kilogramme de décoction de salep édulcorée. Le malade prenait d'heure en heure un verre de cette limonade en se rinçant la bouche deux ou trois fois après l'avoir bue.

Pour faire cesser le plus tôt possible la période algide et favoriser la période de réaction, Lepetit (de Poitiers) emploie simultanément les bains salés et très-chauds, l'acide sulfurique dilué en potions ou en lavements, et met les malades à la diète de boissons et d'aliments.

En Angleterre, on recommande également contre la diarrhée l'acide sulfurique dilué ; une cuillerée à thé d'acide sulfurique dilué prise dans un peu d'eau toutes les demi-heures ou plus souvent a l'avantage de prévenir la diarrhée et le choléra (Mac Cormare).

L'acide sulfurique peut rendre service dans un certain nombre de cas de vomissements incoercibles ; il peut constituer pour quelques malades une boisson agréable ; mais nous le rejetons d'une manière absolue comme spécifique.

Cuivre. — La dernière épidémie réservait à une substance oubliée dans l'arsenal anticholérique des disciples d'Hahnemann, des honneurs qui n'avaient pas fait défaut à la strychnine pendant celle de 1853-1854. Se fondant sur une prétendue immunité acquise aux ouvriers qui manient le cuivre (*voy.* p. 388), Burq a vanté les préparations cupriques comme spécifiques du choléra. En même temps qu'il conseille contre les crampes des armatures de cuivre, il prescrit à l'intérieur la potion suivante :

Acétate de cuivre cristallisé.	5 gramm.
Laudanum de Rousseau.	1 —
Eau commune.	20 —

De 3 à 10 gouttes de cette solution ; puis toutes les deux heures, toutes les heures et même plus souvent si le cas est urgent, renouveler la dose du sel de cuivre et l'augmenter même au besoin.

Lisle trouvant cette formule trop énergique, l'a modifiée de la manière suivante :

Solution de sulfate de cuivre au 1/20e.	1gr,50
Eau sucrée.	120
Laudanum de Sydenham.	10 gouttes.

Cette potion est administrée le plus près possible du début de la maladie, à l'exclusion de toute autre médication, par cuillerées à café toutes les heures, demi-heures ou quarts d'heure, selon l'intensité du mal. On continue jusqu'à ce que la chaleur soit revenue à la peau et que le pouls se soit relevé. Les doses sont ensuite données toutes les trois ou cinq

heures, et l'on cesse complétement dès que l'état du malade permet d'espérer que la période algide est terminée.

En 1865, dans le service de Pidoux, sur 9 malades soumis au traitement, il y a eu 8 morts sans amélioration, même passagère, et la seule malade qui ait guéri avait refusé l'usage de la potion qui la faisait vomir et lui laissait dans la bouche un arrière-goût insupportable.

A l'hôpital Beaujon, sur 6 malades traités par cette méthode, 5 succombèrent le lendemain du jour où commença l'usage du sulfate de cuivre (Gubler).

Horteloup, en 1866, prescrivit à 72 malades $0^{gr},30$ de sulfate de cuivre dans 120 grammes de julep, administrés par cuillerées à bouche toutes les 20 ou 30 minutes dans les cas graves, toutes les heures dans les cas de moyenne intensité. Trois ou quatre fois en vingt-quatre heures, on donnait un lavement additionné de $0^{gr},40$ de sulfate de cuivre. Le plus souvent, la potion amenait des vomissements persistants aussi longtemps que durait la médication. Les malades qui ont guéri ont accusé pendant plusieurs jours une sensation pénible de brûlure au pharynx et à l'estomac ; deux ont eu des coliques très-violentes, alors que les selles étaient supprimées ; cinq cas légers guérirent. Sur 23 cas moyens, il y eut 14 guérisons, 9 morts ; sur 44 cas graves, 43 morts (Ernest Besnier).

Ces chiffres sont assez éloquents pour n'avoir pas besoin de commentaires.

Résumé thérapeutique. — A. *Traitement des prodromes.* — Les indications tirées des prodromes peuvent être nombreuses et variées, elles s'adressent soit aux troubles digestifs, soit aux troubles nerveux.

Si les digestions sont pénibles et lentes, si la langue est couverte d'un enduit saburral, on se trouvera bien de l'administration d'un vomitif (ipécacuanha), de l'usage de boissons acidules ou aromatiques, du repos et d'un régime sévère. Nous faisons volontiers appel, dans ces circonstances, aux préparations de noix vomique ou de strychnine. Nous donnons la préférence aux gouttes amères de Baumé. Ce médicament, qui a pour base la suie et la fève de Saint-Ignace, contient de fortes proportions de strychnine et demande à être manié avec précaution. On le donne à la dose de 4, 6 ou 8 gouttes par jour, dans un peu d'eau sucrée ou dans un julep.

Dans les cas de coliques, de diarrhée après le repas, on prescrira le repos au lit, des cataplasmes sur l'abdomen, des bains, la diète, des boissons émollientes et légèrement astringentes. Selon l'intensité des symptômes, il faudra recourir à l'emploi de l'opium ou du sous-nitrate de bismuth, dont l'action sera hâtée par l'administration de quarts de lavements additionnés d'extrait de ratanhia ou de quelques gouttes de laudanum. Nous employons volontiers les paquets suivants :

Poudre d'opium.	$0^{gr},025$ à $0^{gr},05$	Un paquet.
Sous-nitrate de bismuth.	1 00	

additionnés d'une petite quantité d'essence d'anis. Nous donnons de 2 à

4 de ces paquets par jour, dans du pain azyme. Les prodromes se manifestent-ils chez des individus épuisés par d'anciennes maladies de l'estomac ou des intestins, on cherchera à combattre les accidents à l'aide d'un régime fortifiant (bouillons, viandes, vin en petite quantité), associés à quelques amers (infusions de simarouba, de gentiane).

Les phénomènes nerveux se calment en général par le repos au lit, les bains tièdes, les antispasmodiques et les narcotiques. La pléthore peut indiquer les émissions sanguines, qui doivent toujours être faites avec beaucoup de réserve.

B. *Traitement du choléra confirmé.* — A cette époque de la maladie, les principaux symptômes qui fournissent des indications thérapeutiques sont les évacuations et l'algidité.

A moins qu'il n'y ait d'indication de la médication évacuante, auquel cas on prescrirait l'ipécacuanha, on aura recours pour combattre la diarrhée aux préparations opiacées. On donnera de 15 à 20 gouttes de laudanum de Sydenham dans une potion, et l'on pourra arriver à la dose de 30 à 40 gouttes en 24 heures. L'usage des lavements laudanisés et des astringents est également applicable à cette période de l'affection.

On se réglera toujours pour l'administration des opiacés sur les symptômes congestifs que ces médicaments pourraient provoquer du côté de l'encéphale.

Les vomissements sont parfois calmés à la suite de l'emploi d'un vomitif. On diminue leur intensité en donnant à prendre au malade de la glace, un mélange de vin et d'eau de Seltz maintenu dans de la glace fondante, des boissons frappées, de la bière, de la tisane de Champagne frappée. Quelquefois on est parvenu à arrêter des vomissements incoercibles par l'application de sinapismes ou de vésicatoires à l'épigastre.

Y a-t-il prédominance des phénomènes d'algidité, on donnera les stimulants diffusibles : infusions de thé, de menthe poivrée, de mélisse, punch, vin chaud, café. On fera bien d'administrer, sous forme de potion, l'acétate d'ammoniaque et l'éther. On pourra prescrire la potion suivante :

Éther	1 gramme.
Acétate d'ammoniaque	4 à 8 —
Teinture de badiane	4 —

Pour un julep de 125 grammes.

Comme tisane :

Infusion de camomille	4 litres.
Acétate d'ammoniaque } ãã	60 grammes.
Teinture d'écorce de citron } ãã	
Sucre	500 —

Les moyens externes auxquels on aura recours sont : les frictions sèches ou aromatiques, les sinapismes, le massage, l'urtication, l'application de serviettes chaudes autour du corps, l'hydrothérapie. On obtiendra souvent d'heureux résultats en appliquant sur divers points du corps des bandes de flanelle imbibée d'huile essentielle de térébenthine, et sur

lesquelles on promène un fer à repasser bien chaud. Malgré le soin qu'il faut apporter dans cette période à combattre les troubles de la circulation et de la calorification, on ne doit pas perdre de vue les vomissements, la diarrhée, les crampes et les combattre par les moyens appropriés. Les frictions sèches, ou avec des liniments calmants, doivent être opposées aux crampes.

C. *Traitement de la période de réaction et de la convalescence.* — Si la réaction est insuffisante, il faudra continuer à la provoquer en insistant sur les moyens de stimulation et de réchauffement précédemment indiqués. Si les vomissements se calment, on pourra prescrire, soit quelques cuillerées de bouillon froid d'abord, chaud un peu plus tard, soit un peu de vin de Bordeaux. L'anxiété précordiale est atténuée par l'application de sinapismes, de vésicatoires ou de quelques ventouses scarifiées au creux épigastrique.

La réaction franche ne réclame pas d'intervention active de la part du médecin. Si toutefois le pouls restait lent et faible, il y aurait lieu d'administrer quelques boissons excitantes, d'appliquer quelques sinapismes ou bien de faire quelques frictions sèches. La dureté du pouls, au contraire, indiquerait les émissions sanguines. On combattrait le hoquet par les grands bains et les affusions froides, ou bien en appliquant quelques ventouses à l'épigastre.

Les cas de réaction compliquée de phénomènes congestifs ou inflammatoires du côté des divers organes donnent lieu à quelques indications spéciales. Lorsque les lésions du tube digestif prennent les caractères de l'inflammation et produisent une fièvre vive, on emploiera un traitement antiphlogistique proportionné aux forces du sujet. Il faut se garder de confondre les vomissements d'origine inflammatoire avec ceux qui résultent d'une diète prolongée. Une alimentation bien conduite est parfois le seul criterium auquel on peut reconnaître à quelle espèce de vomissements on a affaire.

Lorsque les phénomènes congestifs se manifestent du côté du cerveau, on s'adressera également au traitement antiphlogistique. Dans ce cas, on a obtenu de bons résultats de l'application de la ventouse Junod et de l'administration d'un purgatif léger.

Les complications thoraciques sont rares et ne donnent pas lieu à des considérations thérapeutiques spéciales. Cependant il faut noter qu'il existe dans les réactions ataxo-adynamiques des congestions pulmonaires qui réclament un traitement tonique.

Dans les cas de réaction typhoïde, ataxo-adynamique, on doit faire appel aux toniques, aux antispasmodiques, aux bains avec affusions froides.

Dans la convalescence, il faut veiller avec grand soin sur l'état du tube digestif et du système nerveux, et être très-réservé pour l'alimentation, sans oublier pourtant que l'anémie qui caractérise la convalescence indique un traitement essentiellement réparateur. On met avantageusement en œuvre dans cette période les bains excitants, les bains sulfureux ou additionnés de sels de Pennès, de carbonate de soude.

Bontius, De medicina Indorum. Lugd. Batav., 1642.
Dellon, Voyage aux Indes orientales. Amsterdam, 1689.
Thévenot, Voyage aux Indes orientales. Paris, 1689, t. III.
Annales du conseil de salubrité de Madras, pour l'année 1787.
American cholera Gazette (citation empruntée à Graves).
Report of the medical board of Bombay, 1819.
Jameson, Report on the Epidemic Cholera, which prevailed in Bengale in the years 1817, 1818 et 1819 (*Bengal Reports*, 1819).
Harlen, Die Indische Cholera, 1831.
Prchal, Die Cholera beobachtet in Gallizien. Prag, 1831.
Annesley, A treatise on the Epidemic Cholera. London, 1831.
Moreau de Jonnès, Rapport au conseil supérieur de santé sur le choléra-morbus. Paris, 1831, in-8.
Double, Rapport à l'Académie de médecine sur le choléra-morbus. 1831.
Barry et Russel, Séquestration de la cour de Russie à Peterhoff. Rapport, 1831.
Lichtenstaedt, Le choléra asiatique en Russie. Berlin, 1831.
Dann, Le choléra à Dantzig. Dantzig, 1831.
Leuret, Mémoire sur l'épidémie désignée sous le nom de choléra-morbus qui a ravagé l'Inde et qui règne dans une partie de l'Europe (*Ann. d'hyg. publ.*, 1831, t. VI, p. 314).
Dubois (d'Amiens), Choléra-morbus; examen des conclusions du rapport de M. Double. Paris, 1831.
Brierre de Boismont, Relation historique et médicale du choléra-morbus de Pologne. Paris, 1832.
Serres et Nonat, Mémoire sur la psorentérie du choléra de Paris (*Gaz. méd.*, 1832).
Delpech (J.), Études sur le choléra morbus. Paris, 1832.
August, Luft's Feuchtigkeit und Cholera. Berlin, 1832.
Rochoux, Notice sur le choléra (*Arch. de méd.*, 1832). — Notice sur le choléra-morbus, etc. 1833.
Monneins, *Gaz. méd.* 1832, p. 193.
Récamier, Traitement du choléra. 1832.
Recueil des faits observés sur le choléra-morbus par les docteurs Hermann, Markus, Jänichen, etc. Moscou, 1832.
Rayer, Des maladies consécutives (*Gaz. méd.*, 1832). — Recherches anatomiques sur le choléra-morbus (*Arch. gén. de méd.*, 1832). — Examen comparatif de l'air expiré par des hommes sains et des cholériques (*Gaz. méd.*, 1832).
Duplay, Sur la roséole consécutive au choléra (*Gaz. méd.*, 1832).
Gendrin, Monographie du choléra, 1832.
Serres, *Gaz. méd.*, 1832.
Lestiboudois, Rapport sur l'épidémie de choléra de Lille. Lille, 1832.
Jobard, *Gaz. méd. de Paris*. 1832.
Littré, Du choléra oriental. Paris, 1832.
Bouillaud, Traité pratique, théorique et statistique du choléra-morbus. 1832.
Magendie, Leçons sur le choléra, 1832.
Boisseau (F. G.), Traité du choléra-morbus. Paris, 1832.
Broussais, Le choléra-morbus épidémique observé et traité selon la méthode physiologique Paris, 1832.
Guérin (Jules), *Gaz. méd.* 1832 et 1865.
Sandras, Du choléra épidémique observé en Pologne. 1832.
Gérardin et Gaymard, Du choléra en Russie, en Prusse, en Autriche. 1832.
Foy, Histoire médicale du choléra-morbus. 1832.
Basedow, *Medic. Zeit.* 1833, 2e année, n° 32.
Rapport sur la marche et les effets du choléra-morbus dans Paris, par la commission centrale du département de la Seine. Paris, Impr. royale, 1834, in-4.
Villermé (L. R.), Note sur les ravages du choléra-morbus dans les maisons garnies de Paris, depuis le 29 mai jusqu'au 1er août 1832 (*Ann. d'hyg. publ.*, 1834, t. XI, p. 385).
Sue (T.), Relation de l'épidémie de choléra qui a régné à Marseille pendant l'hiver de 1834 et 1835.
Dubreuil et Rech, Rapport sur le choléra-morbus asiatique qui a régné dans le midi de la France en 1835. Montpellier, 1836.
Ferniot, Thèse de Strasbourg. 1836.
Wagner (Jos.), Med. prakt. Abhandlungen über die Asiat. Cholera. Prag, 1836.
Audouard, Histoire du choléra dans l'armée d'Afrique en 1834 et 1835. Paris, 1836.
De la Berge, Compendium de médecine pratique, art. Choléra, t. II, 1837.
Lecanu, Études chimiques sur le sang (Thèse de Paris, 1837).
Romberg, Bemerk. über die Asiat. Cholera. Berlin, 1837 (*Hufeland's und Osann's Journal*, 1832).
Markus, Notice sur le choléra en Russie. Saint-Pétersbourg, 1847.

Vésignié (J. B.), Documents sur le choléra asiatique considéré comme maladie contagieuse. Abbeville, 1847.
Legroux, Coup d'œil sur les indications curatives du choléra asiatique. 1848.
Rogers (J.), Reports on Asiatic Cholera. London, 1848.
Vérollot, Du choléra-morbus en 1845. Constantinople, 1848.
Fourcault, *Union méd.* 1848.
Willemin, Note sur l'épidémie de choléra de 1848, en Égypte, sur les effets salutaires du principe actif du *Cannabis Indica* (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 17 octobre 1848, t. XIV, p. 137).
Boubée, *Bull. de la Soc. géologique de France.* 2e sér., t. VI, 1848-1849.
Lasègue, De la marche du choléra dans la Russie méridionale (*Arch. gén. de méd.*, 1848, t. XVIII, p. 114).
Parkes, *Union méd.* 1848.
Burguières, *Compt. rend. de l'Acad. des sciences.* 2 oct. 1848. — Études sur le choléra-morbus observé à Smyrne, etc. Paris, 1849.
Bassereau, Mémoire sur l'épidémie qui a régné à Jassy en 1848 (*Gaz. méd.*, 1848).
Lequoy, *Union méd.* 1848.
Tardieu (Ambroise), Du choléra épidémique. 1849. — Manuel de pathologie et de clinique médicales, art. Choléra. 3e édit., 1866.
Barth, Histoire du choléra-morbus épidémique observé à la Salpêtrière en 1849. 1849. — Leçons sur le choléra (*Gaz. hebd.*, 1865 et 1866).
Scot, Report on cholera in Madras. 1849.
Guastalla, Osservazioni medico-pratiche sul cholera asiatico. Trieste, 1849.
Alexandre, *Gaz. méd. de Paris.* 28 avril 1849.
Simpson (J.), Observations on Asiatic cholera. London, 1849.
Discussion sur le choléra (*Bull. de l'Acad. de médecine*, 1848-1849, t. XIV, p. 610 et suiv., passim). — Voir toute la collection du *Bulletin de l'Académie*, qui contient les communications officielles des médecins des épidémies.
Bonnet (Aug.), Mode de propagation du choléra-morbus. Bordeaux, 1849.
Riegler, Le choléra à Constantinople en 1847-1848 (*Zeitschrift der Wiener Aerzte*, 1849).
Roger (H.), Recherches expérimentales sur la température dans le choléra (*Bull. de la Société méd. des hôp. de Paris*, pour les années 1849, 1850, 1851 et 1852. Paris, 1861, t. I).
Résorption des épanchements sous l'influence des évacuations cholériques ; discussion (*Ibid.*).
Barth, Rapport sur un mémoire d'Emmanuel Lévy sur la cure du choléra par le nitrate d'argent (Die Choleraheilung mit Salpetersauren Silber) (*Ibid.*).
Herapath (Th.), *London medical Gazette.* 1849.
Briquet et Mignot, Traité pratique et analytique du choléra-morbus (épidémie de 1849). 1850.
Spindler (Auguste), Le choléra à Strasbourg, en 1849, envisagé sous le point de vue de son mode de propagation (Thèse de Strasbourg, 1850).
Chevillion, Lettre sur la prétendue contagion du choléra (*Union méd.*, 1850).
Richelot, *Union méd.* 1850.
Hamernik, Die Cholera Epidemica. Prag, 1850.
Blondel, Rapport sur les épidémies de choléra de 1832 et de 1849. 1850. — Rapport sur l'épidémie de 1853-1854. 1855.
Thomson, *Medico-chirurgical Transactions*, t. XXXIII, 1850.
Pellarin, *Gaz. méd. de Paris*, 1849. — Lettre à l'Académie de médecine (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1850, t. XIV, p. 1114, 1130, et t. XV, passim). — Sur la contagion du choléra (*Union méd.*, 1866). — Le choléra ou le typhus indien. 1866.
Padioleau, *Gaz. méd. de Paris.* 1850.
Brochard, Lettre à M. Jolly (*Union méd.*, 1850). — Du mode de propagation du choléra, etc. Paris, 1851.
Jolly, Réponse à la lettre de M. Brochard (*Union méd.*, 1850).
Bonamy, Rapport sur l'épidémie de choléra observée à Nantes. Nantes, 1850.
Roche, Lettres sur la contagion du choléra (*Union méd.*, 1850 et 1851).
Weissbrod, Mémoire sur le choléra. Munich, 1852.
Report on mortality of cholera. London, 1852.
Hübbenet, Recherches sur l'épidémie de choléra, observé en 1848 à l'hôpital militaire de Kiew (Russie) (*Compt. rend. in Bull. de la Soc. médec. des hôpit. de Paris*, pour les années 1853, 1854 et 1855, Paris, 1863, t. II).
Becquerel (A.), Des altérations du sang dans le choléra (*Bull. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, pour les années 1853, 1854, 1855, Paris, 1863, t. II).
Sée (Germain), Traitement du choléra par le sulfate de strychnine (*Ibid.*).
Hérard, Sur le même sujet (*Ibid.*).
Absorption des médicaments dans le choléra ; discussion (*Ibid.*).

TOURRETTE, Traitement curatif du choléra-morbus, etc. 1853.
SCHOTTIN, Mémoire sur les caractères de l'urémie (*Gaz. hebd.*, 1853).
BOUVIER, Mémoire sur la mortalité comparée des quartiers de Paris en 1849 (*Mém. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1853, t. XVII).
MACLOUGHLIN (David), Result of an inquiry into the invariable existence of premonitory diarrhæa in cholera. London, 1854.— Result of an inquiry whether cholera can be conveyed by human intercourse. etc., that is, is cholera a contagious diseases? London, 1866.
ABEILLE, Modifications apportées au traitement du choléra par la strychnine (*Monit. des hôpit.*, 1854.)
DUCHAUSSOY (A.), Essai pratique sur l'absorption des médicaments dans le choléra (Thèse de Paris, 1854). — Des injections faites par les veines dans le traitement du choléra épidémique, 1855.
THOMAS, Sur l'absorption cutanée dans la période algide du choléra (*Gaz. des hôpit.* du 28 octobre 1854).
BRIDOUX, Essai sur l'épidémie actuelle de choléra asiatique (Thèse de Paris, 1854).
FABRE, Choléra-morbus. 1854.
MEYER (L.), Contribution à la pathologie de l'état typhoïde dans le choléra (Virchow's *Archiv*, 1854).
GRAUX, Du choléra-morbus considéré sous le point de vue de ses lésions anatomiques et physiologiques, etc. (*Mém. de l'Acad. de méd. de Belgique*, 1854).
ANCELON, *Gaz. hebd.* 1854.
BRIQUET et GOUPIL, Essai sur l'épidémie cholérique au point de vue thérapeutique (*Bull. de thér.*, janvier 1854).
BALY (William), Report on Cholera, etc. 1854.
BARBOSA e VIANNA, Ensaio sobre a cholera epidemica, Lisboa, 1854.
Appendix to report of Committee for scientific inquiries in relation to the cholera epidemic of 1854. London, 1855.
GRÖS (Léon), Le choléra dans la vallée de Sainte-Marie-aux-Mines (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1855).
LEPETIT (Émile), Traitement préservatif et curatif par l'acide sulfurique dilué et les bains salés (indications bibliographiques). 1855.
BYRNE, Essai sur le choléra dans les États-Unis. 1855.
BUHL, Epidemische Cholera (*Zeitschrift für rationnelle Medicin*, 1855).
STARR, On the use of hot-saltwater baths in cholera (*Lancet*, July 1855).
PETTENKOFFER (Max)., Recherches et considérations sur le mode de propagation du choléra, etc. Munich, 1855. — Fragen aus der Aetiologie der Cholera (Pappenheim's *Monatschrift*, 1859, et Analyse d'Eisenmann dans l'*Anstatt's Jahresbericht*, Würzburg, 1860). — Untersuchungen un Beobachtungen über die verbeitungsart der Cholera. München, 1865.
WUNDERLICH, *Handbuch des Pathologie und Therapie*. Stuttgart, 1855, t. II, art. CHOLÉRA.
HUETTE, Du développement et de la propagation du choléra (*Arch. gén. de méd.*, 1855).
BENOIT (H.), Du choléra dans la vallée de Giromagny, etc. Strasbourg, 1855.
GŒRING, Le choléra dans la prison de Diebourg (*Deutsche Klinik*, 1855).
LEBERT, Choléra en Suisse. Francfort, 1856.
ZIMMERMANN, Sur la température du rectum pendant l'algidité (*Deutsche Klinik*, 1855) — Zür pathologischen Physiologie der Cholera (*Deutsche Klinik*, 1856 et 1858).
DRASCHE (A.), Ueber den Harnstoff, etc. Dépôts d'urée sur la peau et les muqueuses dans la période typhoïde du choléra (*Zeitschrift der Wiener Aerzte*, 1856).
TIGRI, Del cholera-morbus. Milano, 1856.
THIERSCH, Essais d'infection artificielle, etc. Munich, 1856.
DELBRÜCK, Le choléra dans la prison de Halle. Halle, 1856.
PIRONDI père, De la transmissibilité du choléra. Marseille, 1856.
FORTINA, Étude sur la nature probable du choléra asiatique et sur son mode de transmission (Thèse de Paris, 1857).
MARC D'ESPINE, Esquisse des invasions du choléra en Europe; rôle joué par la Suisse en particulier, et théorie de la propagation du choléra (*Arch. gén. de méd.*, 1857).
GRIESINGER, Infections Krankheiten-Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie de Virchow. Zweiter Band, zweite Abtheilung, 1857. — Trad. de l'allemand par G. Lemattre. Paris, 1868.
SCRIVE, Relation médico-chirurgicale de la campagne d'Orient. 1857.
LONGUEVILLE, Recherches sur le choléra asiatique observé en Amérique et en Europe. 1857.
Haupt-Bericht über die Cholera Epidemie des Jahres 1854 im Königreiche Bayern, etc. Redigirt von Dr Aloys Martin. München, 1857.
STIEMER, Die Cholera, ihre Aetiologie und Pathogenese. Königsberg, 1858.
PINKERTON, The spread of cholera by personal communication as seen in the Crimean campaign (*Edinb. med. Journ.*, 1858).

Ayre, On communicability of Cholera (*The Lancet*, 1858). — Lettre aux membres de la section de médecine de l'Académie des sciences. 1856.
Desprès, Belladone à dose toxique dans certaines formes du choléra (*Bull. de thér.*, 1859).
Müller und Brasche, Zur Behandlung der Cholera (*Rigaer Beiträge*, 1859).
Mac-William, On the principal epidemics of 1859 (*British med. Journ.*, 1859).
Marroin, Histoire médicale de la flotte française pendant la guerre de Crimée. Paris, 1861.
Graves, Leçons de clinique médicale, article Choléra ; traduction et annotations de Jaccoud. 1re édit., 1862, t. I.
Palgrave (Gifford-William), Notes of journey from Gaza through the interior of Arabia (*Proceedings of the roy. geographical Society*, 1862-1863).
Doyère (L.), Mémoire sur la respiration et la chaleur humaine dans le choléra. 1863.
Lecadre, Histoire des trois invasions épidémiques de choléra-morbus au Havre en 1832, 48, 49, 53 et 54. Paris, 1863. — Lettre à M. Cazalas sur la contagion du choléra (*Union médicale*, 1866).
Fournier (Alfred), De l'urémie (Thèse d'agrégation, Paris, 1863). — Note sur les affusions froides dans le traitement du choléra typhoïde (*Gaz. des hôp.*, 1865).
Edinburgh Review de janvier 1864.
Mailloux, Mémoire sur le choléra-morbus épidémique de l'Inde, etc. Maurice, 1864. — Rapport sur ce travail par Briquet (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1863-64, t. XXIX, p. 768).
Delasiauve, Folie consécutive au choléra (*Ann. médico-psychol.*, 1849, p. 331, et *Journ. de méd. mentale*, mai 1864).
Stokes, Traité des maladies du cœur ; trad. de Sénac. 1864, p. 125.
Duchesne, Rapport au conseil d'hygiène du département de la Seine, sur le choléra de 1853-1854. 1864.
Gaillard, Deux cas de choléra guéris par les boissons alcooliques à haute dose (*Bull. de la Soc. de méd. de Poitiers*, 1864).
Leclerc, De la médication curative du choléra (traitement par la belladone). Tours, 1865.
Laugaudin, De la contagion du choléra. Nice, 1865.
Burq, De l'action préservatrice et curative du cuivre dans le choléra (*Gaz. des hôp.*, 1865). — De l'immunité acquise par les ouvriers en cuivre, etc. (*Ibid.*, 1866).
Didiot, Le choléra à Marseille, en 1865. — Didiot et Guès, Rapports sur l'origine du choléra à Marseille, en 1865. Marseille et Paris, 1866.
Haeser, Lehrbuch der Geschichte der Medicin und Volkskrankheiten. Iéna, 3e édit., 1865.
Kiehl, Origine et préservation des épidémies. Berlin, 1865.
Nivet, Documents sur les épidémies qui ont régné dans l'arrondissement de Clermont-Ferrand, de 1849-1864. Paris, 1865.
Decroix, Parallèle entre le choléra et le typhus des bêtes à cornes (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 19 décembre 1865, t. XXXI, p. 252).
Sirus Pirondi et Fabre (Augustin), Études sommaires sur l'importation du choléra, etc. Paris, 1865.
Aubert-Roche, Rapports sur le choléra de l'isthme de Suez (*Journ. de l'isthme de Suez*, 1865, et Analyse in *Gaz. hebd.*, 1865).
Mühlig, Importation du choléra à Constantinople (*Gaz. méd. d'Orient*, août 1865).
Importation du choléra à Borchi (*Journ. de Saint-Pétersbourg*, 1865, n° 283).
Importation à Thoydon-Bois en Angleterre (*Medical Times and Gazette*, 1865).
Marey, Essai de théorie physiologique du choléra (*Gaz. hebd.*, 1865).
Public Health eighth report of the medical officer, etc. 1865 ; Appendix, n° 13 : Report by Mr. John Netten Radcliffe on the sources and developpement of the present diffusion of cholera in Europe. London, 1866.
Seux (V.), Le choléra dans les hôpitaux civils de Marseille en 1865. Paris, 1866. — Encore quelques mots de la contagion du choléra épidémique. Marseille, 1867.
Pantaleoni, *Gaz. méd. de Paris*. Décembre 1865.
Foissac, Les trois fléaux. Paris, 1865.
Liouville, Psorentérie du choléra (*Bull. de la Soc. anatomique de Paris*, 1865, 2e série, t. X, page 676).
Grimaud (de Caux), Études sur le choléra faites à Marseille, en 1865 ; notes lues à l'Académie des sciences, séances des 21 août, 9, 16 et 23 octobre 1865 (*Gaz. hebd.*, 1865).
Worms (Jules), Traitement du choléra à la période prodromique (*Gaz. hebdom.*, 1865). — De la propagation du choléra et des moyens de le restreindre (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1865-66, t. XXXI, p. 12, 115, et *Gaz. hebd.*, 1865). — Contagion et non-contagion du choléra (*Gaz. des hôp.*, 6 juin 1867).
Ménécier, Relation sur le choléra de 1865 (*Union médicale de la Provence*, numéro de novembre 1865.

Pacini (Ph.), Du choléra asiatique au point de vue de sa cause spécifique, etc.; traduction de E. Janssens. Bruxelles, 1865.
Schnepp, Le pèlerinage de la Mecque. 1865.
Maltzan (De), Meine Reise nach Mekka. Leipzig, 1865.
Gubler, Article Albuminurie (*Dict. encycl. des sc. méd.*, 1865, t. II). — Traitement du choléra (*Bull. de thér.*, 1866). — Communication sur le choléra (*Bull.* et *Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1866, 2e série, t. II). — Sur la glycosurie symptomatique, dans la période réactionnelle du choléra (*Gaz. des hôp.*, 1866). — Paralysies périphériques dans le choléra (*Union méd.*, 1866).
Hirschprung, Cristallisation de l'urée à la surface de la peau dans l'urémie (*Ugeskrift for Laeger*, janvier 1865, et *The Dublin medical Press*, mai 1865).
Espagne (A.), Immunité cholérique observée en 1849 et 1854 dans les services des maladies vénériennes et cutanées, etc. (*Gaz. hebd.*, 1865). — Le choléra et les quarantaines (*Ibid.*).
Simon (Max.), De la préservation du choléra épidémique et d'une hygiène spéciale, etc. 1865.
Étymologie du choléra (*Gaz. hebd.*, 1865. p. 772).
Parrot, Note sur les cas de choléra observés à l'hôpital de la Charité (*Ibid.*).
Dechambre (A.), Un dernier mot sur la période prémonitoire du choléra (*Ibid.*).
Zagiell (J.), Choléra morbus d'Égypte (*Gaz. des hôp.*, 1865).
Champouillon, Le choléra en 1865, étiologie et prophylaxie (*Ibid.*).
Armand, Du choléra observé en Cochinchine et de son traitement (*Ibid.*), et Rapport sur ce travail par Briquet (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1864-65, t. XXX, p. 560).
Ribell, Quelques mots sur le choléra de Barcelone (*Ibid.*).
Communications sur le choléra à l'Académie des sciences, séance du 30 octobre 1865 (*Ibid.*).
Chevreul, Vues chimiques sur le choléra, séances de l'Académie des sciences du 6 novembre et du 11 décembre 1865 (*Ibid.*).
Baudrimont (Ernest), Instructions pratiques sur le traitement du choléra par la médication alcaline. 1865.
Lisle, Le choléra de 1865 à l'asile des aliénés de Marseille. Marseille, 1866.
Latour (Amédée), De la séparation des cholériques dans les hôpitaux de Paris (*Union méd.*, 1866).
Bucquoy (Jules), Documents pour servir à l'étude du mode de transmission du choléra (*Bull.* et *Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 1866, 2e série, t. II). — Note sur deux nouveaux exemples d'importation et de transmission du choléra par les nourrices et les nourrissons (*Ibid.*). — Opportunité de l'isolement des cholériques dans les hôpitaux, prouvée par les documents administratifs (*Ibid.*). — Sur la transmission du choléra par les nourrices et les nourrissons (*Ibid.*, 2e série, 1867, t. III).
Mesnet (E.), Choléra de 1865 à l'hôpital Saint-Antoine (service des hommes) (*Arch. génér. de méd.*, février et mars 1866).
Vauréal (De), Genèse et indications du choléra-morbus épidémique. 1866.
Stoufflet, Le choléra à l'hôpital Lariboisière en 1865 (Thèse de Paris, 1866).
Nonat, Sur l'emploi des fumigations chlorées en vue de désinfecter l'air et de diminuer les ravages du choléra (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1865-66, t. XXXI, p. 161, et *Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 2e série, 1866, t. II).
Fernet, Du choléra chez les enfants; note sur les cas observés dans le service de M. Barthez à l'hôpital Sainte-Eugénie (*Ibid.*).
Hérard, Vomissements abondants à la suite d'une cholérine (*Ibid.*).
Bartholow, Observations pathological and experimental upon Cholera (*Cincinnati Lancet and Observer*, décembre 1866).
Charcot, Sur la température du rectum dans le choléra asiatique (*Gaz. méd. de Paris*, numéro du 17 mars 1866).
Ferrand (de Mer), Sur la transmissibilité du choléra (*Union méd.* du 6 novembre 1866).
Chapman (John), Diarrhæa and Cholera : their Nature, Origin and Treatment through the Agency of the nervous System. 2e édit., London, 1866.
Fauvel (A.), Rapport à la conférence sanitaire internationale sur les questions du programme relatives à l'origine, à l'endémicité, à la transmissibilité et à la propagation du choléra. Constantinople, 1866. — Rapport sur les mesures à prendre en Orient pour prévenir de nouvelles invasions du choléra en Europe. Constantinople, 1866.
Mackensie (F.), Température des cholériques (*Medical Times and Gazette*, n° 841, et *Gaz. hebd.* du 18 octobre 1866).
Le choléra et les quarantaines en Angleterre (*Gaz. hebd.*, 1866, p. 556).
Hébert (Louis), Quelques considérations sur la nature et le traitement du choléra (*Gaz. hebdom.*, 1866).
Petit (Raymond), Sur l'emploi des affusions froides dans le traitement du choléra (*Gaz. hebd.*, 1866).

Hénocque (A.), Revue sur le traitement du choléra par les injections veineuses (*Gaz. hebd.*, 1866).
Guttmann et Baginsky, Recherches expérimentales sur le choléra (*Centralblatt*, n° 44, et *Gaz. hebd.* du 22 novembre 1866).
Besnier (Ernest), Épidémie cholérique de 1866; prophylaxie et thérapeutique (*Bull. de thérap.*, 1866). — Comptes rendus de la commission des maladies régnantes (*Bull.* et *Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 2e série, 1867, t. III, et tirage à part).
Traitement du choléra par les injections hypodermiques d'eau chaude et les injections salines dans les veines (*Bull. de thér.*, 30 octobre 1866).
Lauder-Lindsay (W.), On choleraization (*The Lancet*, décembre 1866).
Papin-Ruillier-Beaufond, Doctrine Stœchiologique du choléra (Thèse de Paris, 1866).
Papillon, Recherches analytiques sur les humeurs de provenance cholérique (*Journ. d'anat. et de physiol.*, mars 1866).
Traitement du choléra par le guaco (*Mouvement médical*, 1866).
Caradec (Th.), Le choléra de Brest en 1866. Paris, 1866.
Dagonet, Traitement du choléra par le sulfate de quinine (*Gaz. des hôp.*, 13 octobre 1866).
Cahen, Du choléra, sa nature et son traitement. 1866.
Leudet, Isolement dans les hôpitaux (*Bull. de thér.*, 1866).
Lorain, Traitement du choléra par des injections d'eau à 40° (*Union méd.*, novembre 1866).
Hirsch, Ueber die specifische Ursache der Cholera und ihre erfolgreiche Behandung mit Schwefel Ammonium (*Den Regierungen und Aerzten*, Mainz, 1866).
Marchal (de Calvi), Lettres et propositions sur le choléra. 1866.
Eissen, *Gaz. méd. de Strasbourg*. Janvier 1866.
Ripoll, *Bull. de thér.* Janvier 1866.
Rousseau, Lettres sur la contagion du choléra-morbus indien. Epernay, 1866.
Niemeyer, Éléments de pathologie interne, art. Choléra; traduction française et annotations de V. Cornil. 1866, t. I.
Legros (Ch.) et Goujon (E.), Recherches expérimentales sur le choléra (*Journ. de l'anat.*, etc, de M. Ch. Robin, novembre 1866).
Cazalas, Examen théorique et pratique de la question relative à la contagion et à la non-contagion du choléra (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1865-66, t. XXXI, p. 487, et *Union méd.*, août 1866).
Note circulaire sur les mesures à prendre dans les hôpitaux de Paris, à l'occasion du choléra morbus (*Union méd.* du 28 août 1866).
Bartoletti, Mesures quarantenaires applicables aux provenances cholériques. 1866.
Provedimenti sanitari della città di Trieste, nell' anno 1865. Trieste, 1866.
Cornil (V.) et Ranvier, De la dégénérescence cireuse des muscles dans le choléra asiatique (*Gaz. des hôp.*, 1866).
Piétra-Santa, Épidémie cholérique de 1865 (*Union méd.*, 1866).
Calvy, Quelques considérations sur la contagion du choléra épidémique (*Union méd.*, 1866).
Stanski, Le choléra est-il contagieux? 1866. — Examen critique des diverses opinions sur la contagion du choléra. 1866.
Decori, Relation de l'épidémie de choléra de 1865 à l'hôpital Saint-Antoine (Thèse de Paris, 1866).
Langronne, Du choléra épidémique de 1865 (Thèse de Paris, 1866).
Anger (Th.), Observation sur certains accidents convulsifs du choléra (*Gaz. des hôp.*, 1866).
Chéron (J.), Observations et recherches sur la folie consécutive aux maladies aiguës. 1866.
Schrimpton, Choléra-morbus. 1866.
Halmagrand, Le choléra est-il contagieux? 1866.
Bonnafont (J. P.), Le choléra et le congrès sanitaire international. 1866.
Maurin (Ernest-Sélim), Analyse et synthèse de l'épidémicité cholérique. Marseille, 1866.
Mongeri, Études sur le choléra qui a régné à Constantinople en 1865. Constantinople, 1866.
Willemin (A.), Considérations sur le mode de propagation du choléra. Strasbourg, 1866.
Périer (Jules), Rapport sur le choléra de 1865, dans la province d'Alger. Alger, 1866.
Jobert (Armand), Notice sur l'épidémie cholérique de 1865. 1866.
Lespiau (Henri), Interprétation physiologique des symptômes et des lésions anatomiques du choléra. 1866.
Fordos, *Journ. de pharm. et de chimie*. Septembre 1866.
Laugier, Artérite, gangrène dans le choléra (*Gaz. des hôp.*, 1866).
Révillout, De la contagion ou non-contagion du choléra (*Gaz. des hôp.*, 1866).
Décret sur le service sanitaire concernant le choléra, 13 juin 1866.
Le Fort (Léon), Contagion du choléra et ses conséquences pratiques (*Gaz. hebd.*, 1866).
Jaubert (Henri), De la convalescence du choléra (Thèse de Paris, 1866).
Foing (Louis), Étude sur le choléra (Thèse de Paris, 1866).
Vincent (A.) et Collardot (V.), Le Choléra d'après les neuf épidémies qui ont régné à Alger depuis 1835 jusqu'en 1865. Alger, 1866, in-8.

JOYAUX (Alexis), De la contagion du choléra (Thèse de Paris, 1866).
LIGNEROLLES (De), Épidémie cholérique à l'hôpital Saint-Louis (service des femmes) (*Gaz. des hôpit.*, 1866).
DESPRÉS (Armand), Des faits de choléra attribués à la contagion (*Gaz. des hôp.*, 1866).
RIPOLL, Étude sommaire sur le choléra (*Bull. de thér.*, 1866).
RAIMBERT (L. A.), Relation de l'épidémie de Conie en 1865 (*Journ. de la Soc. des sc. méd. et nat. de Bruxelles*, juillet 1866).
CHAUFFARD (E.), Note sur quelques états morbides spéciaux observés durant le règne du choléra et en particulier sur la diarrhée prémonitoire (*Bull.* et *Mém. de la Soc. méd. des hôpit.*, 2e série, 1866, t. II).
MORISSON, Compte rendu des cholériques entrés à l'hôpital Saint-Roch (Lille) en 1866 (*Gazette hebdomadaire*, 1867).
MIGNOT, Température des cholériques (*Gaz. hebd.*, 1867).
EULENBURG (A.), Sur les troubles de la circulation dans la période algide du choléra (*Wiener Medizinische Wochenschrift*, et *Gaz. hebd.* du 11 janvier 1867).
MARROTTE, Compte rendu des cholériques entrés dans la salle Saint-Benjamin à l'hôpital de la Pitié du 17 juillet au 21 août 1866 (*Bull.* et *Mém. de la Société méd. des hôpit. de Paris*, 2e série, 1867, t. III).
GUETERBOCK, Sur la température des cholériques (Virchow's *Archiv*, janvier 1867, et *Gazette hebdom.* du 15 mars 1867).
BESNIER (Jules), Recherches sur la nosographie et le traitement du choléra épidémique (Thèse de Paris, 1867).
POTAIN, Présentation du cerveau d'une femme morte à la suite du choléra, avec contractures intermittentes des extrémités (*Bullet.* et *Mém. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 2e série, 1867, t. III).
SIREDEY, Accidents cholériformes à l'hôpital Sainte-Eugénie (*Ibid.*).
ANTHOINE, Considérations générales sur le choléra et son traitement (*Rev. méd.*, 1867).
GIRETTE (Jules), La civilisation et le choléra. Paris, 1867.
MOUCHET (Alphonse), Des affections secondaires du choléra observées dans l'épidémie de 1866 (Thèse de Paris, 1867).
Statistica del regno d'Italia. Sanita publica. Il cholera morbus nel 1865. Firenze, 1867, in-4.
BRIQUET, Rapport sur les épidémies de choléra-morbus qui ont régné de 1817 à 1850 (*Mémoires de l'Acad. de méd.*, 1867-68, t. XXVIII, p. 56).

Comme complément de cet Index bibliographique, voyez la bibliographie de l'article ALBUMINURIE ; celle des chapitres CHOLÉRA NOSTRAS et CHOLÉRA INFANTILE, ainsi que les discussions qui ont eu lieu sur le choléra à l'Académie de médecine dans les *Bulletins* de ce corps savant à la Société médicale des hôpitaux, en 1849, 1854, 1865 et 1866, dans les *Bulletins* et *Mémoires* de cette Société pour les années correspondantes.

L. DESNOS.

II. CHOLÉRA NOSTRAS.

Synonymie, étymologie, définition. — *Diarrhea cholerica* (Juncker), *choléra sporadique*, *choléra morbus européen* (Grisolle), *choléra morbus* (Sydenham), *passio cholerica*, *trousse-galant*, *choléra nostras*, *choléra anglais* (Graves), tels sont les différents noms que l'on a donnés à cette affection qui, par ses symptômes, peut rentrer dans le cadre nosologique désigné sous le nom de choléra.

Existe-t-il véritablement un choléra sporadique européen, ou bien cet ensemble de phénomènes que nous voyons se développer de temps à autre, en dehors de toute épidémie de choléra indien, ne serait-il qu'une modification de ce dernier. Dans l'état actuel de la science, on peut admettre que le choléra nostras et le choléra asiatique sont deux maladies bien différentes, dont l'une, antérieure à l'autre, peut être quelquefois trouvée modifiée par l'invasion de cette dernière, mais dont les symptômes, la marche, la terminaison présentent des particularités qui méritent une description spéciale.

Sans vouloir faire son historique complet, pour ne pas répéter ce qui a été déjà dit à l'article choléra asiatiaque, il est utile, nécessaire même de passer en revue, rapidement, les différentes opinions qui ont été émises sur l'identité et la non-identité des deux choléras.

Les anciens ne connaissaient pas le fléau indien. Il ne fit son apparition en Europe qu'en 1817, aussi peut-on affirmer que tout ce qui a été écrit avant cette époque ne comporte que l'histoire du choléra sporadique ou nostras. La description donnée par les différents auteurs est à peu près invariablement la même, aussi ne devrons-nous pas insister sur des détails dont l'énumération serait fastidieuse et inutile.

Hippocrate et Galien ont admis deux espèces cholériques distinctes, le choléra sec et le choléra humide ; Aretée, Celse, Cœlius Aurelianus, ne décrivent que le choléra humide, qui, pour eux, n'est qu'un flux biliaire (χολη-ρέω, mots grecs qui servent d'étymologie au choléra). Cullen le range dans la classe des flux, et il admet qu'on le rencontre à l'état sporadique ou à l'état épidémique.

En 1538, Forestus le décrit à Alkmaërt et à Delft, sous le nom de colique trousse-galant. Rivière l'observe à Nîmes en 1645, et Sydenham trace de main de maître l'épidémie de Londres (*dysenteria aquosa epidemica*), de 1669-70, et le tableau qu'il en a donné est analogue à celui que deux cents ans plus tard (1834), Graves fit du choléra anglais, qui n'est autre, dit Jaccoud, que le choléra morbus européen.

Parmi les auteurs modernes, Roche confond dans une même description le choléra sporadique et le choléra épidémique. Ferrus en reconnaît deux espèces ; l'une, qui n'est autre chose que la conséquence de l'action directe d'une substance irritante quelconque sur le tube digestif, l'autre qui est consécutive à une impression profonde, exercée sur le cerveau ou le système nerveux, retentissant ensuite sur l'estomac et l'intestin.

Geoffroy, en 1813, dans le *Dictionnaire des sciences médicales*, fait l'histoire du choléra nostras, et le considère comme une inflammation particulière de l'estomac et des intestins. Chauffard, en 1829, se range à cette opinion, qu'il appuie sur un grand nombre d'autopsies, sans reconnaître cependant de lésions propres à ce genre d'affection. Mais les faits qu'il cite ne sont pas assez concluants, pour admettre la nature inflammatoire du choléra, d'autant plus qu'il décrit comme altérations pathologiques des dégénérescences chroniques, qui, sans contredit, sont complétement étrangères à cette maladie.

Les auteurs du *Compendium de médecine pratique*, dans un remarquable article, décrivent à part le choléra sporadique et pensent que cette maladie, toujours la même, quelle que soit la cause, peut être décrite sans qu'il soit nécessaire d'y introduire à l'exemple des anciens des divisions à l'infini.

Grisolle consacre un long et savant chapitre au choléra nostras, et il admet une différence capitale entre celui-ci et le choléra indien. Valleix, Lorain sont aussi de cette opinion, et, dans un tableau diagnostique, ils tracent les caractères propres de chacune de ces deux affections.

Dans ces dernières années, au moment de l'apparition du fléau indien, on remit en question l'identité de cette maladie avec le choléra morbus européen. Les avis furent partagés. Cazalas, dans une brochure sur la non-contagion du choléra, dit que la distinction entre ces deux maladies est purement théorique et spéculative, qu'elle n'existe pas dans la nature et que le plus habile praticien ne saurait différentier les deux espèces. Il fait rentrer dans un même groupe, qu'il appelle groupe des affections cholériques, le sporadique, l'épidémique et la cholérine. Cette opinion, soutenue par l'auteur avec un véritable talent, est réfutée par Seux (de Marseille). Cet observateur, partisan de la contagion du choléra indien, admet que le choléra observé autrefois en Europe et celui qui nous est venu de l'Inde sont deux maladies différentes. Il se base sur ce que le choléra nostras ne s'accompagne pas de cyanose, d'aphonie, de selles riziformes, de suppression d'urine, qu'il se termine rarement par la mort, et surtout qu'on ne le voit jamais s'étendre épidémiquement. Selim Ern. Maurin partage complétement cette manière de voir. Niemeyer désigne sous le nom de *choléra nostras* une forme de catarrhe aigu de l'estomac, se propageant à l'intestin et déterminant une transsudation énorme d'albumine à travers la muqueuse gastro-intestinale.

Les opinions que nous venons de citer sont trop exclusives, car dans certains cas, on voit le choléra nostras présenter à un tel degré les caractères du choléra indien, qu'il est difficile de les diagnostiquer. Griesinger est plus vrai quand il dit que rien dans les symptômes ne peut les faire distinguer l'un de l'autre, la seule chose sur laquelle on puisse établir une différence, c'est que l'un naît sous une influence spécifique, tandis que l'autre n'est que le résultat de causes étrangères à la spécificité. Les rapports de ces maladies entre elles, peuvent, dit-il, être comparés à ceux que présentent entre eux la fièvre jaune et certains ictères graves qu'on observe dans notre pays. La plupart des causes qui développent le choléra nostras favorisent aussi le développement du choléra asiatique. Malgré ces rapprochements et ces analogies, l'auteur allemand les sépare nettement l'un de l'autre, et consacre au choléra européen un excellent chapitre, dont nous devons la traduction au docteur Gustave Lemattre et auquel nous ferons souvent de fréquents emprunts.

Dans ces derniers jours mêmes, à propos des faits de choléra signalés à Paris, Besnier, dans son *Rapport sur les maladies régnantes* à la Société médicale des hôpitaux, les rangeait sous le nom de choléra nostras. Pidoux partageait cette manière de voir, tandis que Chauffard disait qu'il ne fallait pas se hâter de donner à ces faits le nom de sporadiques, qu'ils pouvaient être encore la suite de l'épidémie de 1866.

Comme on le voit, les opinions sont généralement en faveur de la non-identité des deux maladies. La vérité dans ce cas est, selon moi, du côté de la majorité. Il existe véritablement deux espèces de choléra, présentant des analogies l'un avec l'autre, n'ayant pas la même marche, la même terminaison, mais difficiles, impossibles même à reconnaître en temps d'épidémie de choléra indien. Nous ferons ressortir dans la description

que nous allons donner du choléra sporadique, ces analogies et ces différences. Nous désignerons donc sous le nom de choléra sporadique, ou nostras, une maladie caractérisée par des vomissements et des évacuations bilieuses, s'accompagnant de douleurs abdominales violentes, survenant rarement épidémiquement et le plus souvent naissant sous l'influence de causes appréciables.

Étiologie. — Le choléra, disait Sydenham, arrive presque aussi constamment à la finale de l'été et aux approches de l'automne que les hirondelles au commencement du printemps et le coucou vers le milieu de l'été. Il se développe, disent Grisolle, Griesinger, presque uniquement au milieu et à la fin de l'été, dans les mois de juillet, d'août et de septembre sous l'influence d'une chaleur humide, et cependant dernièrement un médecin de Berne, Levier, a décrit une épidémie de choléra nostras qui commença en janvier et finit en mars, par un froid intense. Elle sévit surtout sur les femmes et fut attribué à l'eau que l'on buvait. Malgré cette exception, tous les auteurs sont d'accord sur le moment d'apparition du choléra européen. Il vient de préférence à la suite de nuits humides, et pendant les grandes chaleurs de la journée. L'air vicié par des matières en putréfaction peut devenir une cause, témoin le fait cité par les auteurs du *Compendium*, d'après le docteur Searle, d'une épidémie de choléra survenue à la suite de l'ouverture d'un égout infect et rempli de matières putrides. Cet égout était auprès d'une école dans laquelle il se développa vingt cas de choléra sur trente enfants qui l'habitaient. Il est incontestable que le passage subit du chaud au froid peut engendrer la maladie, que l'ingestion d'une boisson glacée, le corps étant en sueur rentre dans les mêmes conditions et que les aliments indigestes, de mauvaise composition, les fruits verts, acides, les champignons, le poisson peu frais, les huîtres, le homard, etc., peuvent aussi déterminer des symptômes de choléra nostras. Une émotion morale vive peut-elle engendrer le choléra sporadique? Mahon assure que chez les enfants au sein, un accès de colère de la nourrice peut altérer le lait au point de donner des symptômes cholériques à l'enfant. On a contesté ces faits; nous ne pouvons nous prononcer à cet égard et avec Griesinger nous laisserons un point de doute sur cette influence étiologique.

Quelques individus ont une idiosyncrasie toute particulière pour contracter cette affection, ce sont ceux chez lesquels le moindre écart de régime peut déterminer des troubles digestifs.

Les vomissements et la diarrhée qui surviennent à la suite d'une forte dose de tartre stibié ou d'un purgatif violent, et qui donnent lieu à des symptômes cholériformes, ne doivent pas être considérés comme des manifestations de choléra nostras ; c'est simplement une intoxication analogue à celle que produirait un irritant quelconque, introduit dans le tube digestif.

Suivant Aretée, les enfants et les vieillards sont moins souvent atteints que les adultes ; on a vu que les femmes y étaient moins sujettes (Monneret et Fleury). Cependant les faits de Levier (épidémie de Berne) semblent contredire cette assertion.

Il sévit tantôt sporadiquement, tantôt épidémiquement; le plus généralement l'épidémie est benigne, et reste localisée dans le pays où elle s'est développée.

Symptomatologie. — Le plus souvent, sans que rien eût pu faire soupçonner la maladie, elle fait invasion brusquement ordinairement pendant la nuit, au milieu de la santé la plus parfaite, le malade est réveillé par des vomissements incessants et une diarrhée abondante. S'il y a eu quelques prodromes, ils ont consisté eu un malaise général, quelques envies légères de vomir, des coliques et un peu de diarrhée s'accompagnant de gêne et douleur abdominale. Mais ces prodromes sont rares, et le mal survient avec une intensité telle que le malade est pour ainsi dire prostré et incapable de réagir immédiatement. Les vomissements et la diarrhée constituent surtout les principaux phénomènes. Ce sont les premiers venus et les autres n'en sont que la conséquence. Le malaise est très-grand, les nausées, les éructations sont incessantes, les vomissements d'abord alimentaires sont faciles, puis les matières vomies deviennent filantes, aqueuses, puis bilieuses, vertes, noires, porracées. Elles ont une saveur brûlante, âcre, et déterminent un sentiment de pyrosis tout le long du tube digestif. Si les efforts continuent, elles peuvent renfermer une certaine quantité de sang. — Dans l'intervalle des vomissements les éructations ne cessent pas, et souvent survient un hoquet qui, par sa persistance fatigue le malade et contribue à l'abattre plus rapidement. — Le ventre est mou, douloureux, la région épigastrique est le siége d'une anxiété pénible, et la moindre pression augmente la douleur. Le besoin d'aller à la garde-robe se fait sentir et le malade est pris d'évacuations répétées, dont le nombre peut aller jusque 20, 30 dans les 24 heures. Loin de le soulager, ces évacuations le fatiguent et déterminent un ténesme continuel avec sensation de pesanteur dans toute la région sous-périnale. L'examen des matières rendues est des plus importants. D'abord brunâtres, elles deviennent muqueuses, verdâtres, quelquefois sanglantes, rarement grisâtres, plus rarement encore riziformes (Griesinger), et dans ce cas, les recherches chimiques ont donné presque les mêmes résultats que dans le choléra asiatique (Simon). Dans l'épidémie de Berne, Levier a constaté dans les selles féculentes de la leucine et une fois de la tyrosine (Griesinger) (ce qui donne lieu à se demander si cette épidémie était du choléra nostras, d'autant plus qu'elle sévissait en janvier). L'intestin distendu par des gaz fait entendre à distance des borborygmes, sous l'influence desquels le malade voit augmenter considérablement les douleurs. Les moindres mouvements, l'ingestion d'une petite quantité de liquide, sont suivis d'une exacerbation dans la diarrhée et les vomissements.

La langue est sèche, la bouche amère, la soif vive et s'accompagnant d'un sentiment de chaleur insupportable vers le pharynx.

Au milieu de ce trouble profond du système gastro-intestinal, nous voyons le pouls devenir fréquent et petit, presque le pouls abdominal, la respiration s'accélère, et si les symptômes ne s'améliorent pas, d'autres phénomènes apparaissent.

Du tremblement dans les mâchoires, de la roideur dans les muscles des jambes, des mollets surtout, puis des crampes douloureuses dans les membres inférieurs et même dans les supérieurs, rarement dans les lombes; les articulations, fléchies par la contraction des membres, font entendre un craquement tout particulier dont le malade a surtout conscience (Monneret, Fleury); quelquefois un tressaillement de tout le corps (Griesinger). Dans les cas graves, le malade tombe dans la prostration, le refroidissement survient, le facies est abattu, d'animé qu'il était il devient pâle, les yeux se cernent de noir et s'enfoncent dans l'orbite (Monneret, Fleury), la peau devient froide et visqueuse, le pouls petit, la voix éteinte, en un mot on croirait avoir sous les yeux un choléra indien. Ce sont là, du reste, les cas les plus graves; malgré leur gravité, ils se terminent cependant rarement par la mort.

L'intelligence reste conservée, et les malades sont dans le découragement le plus grand; la cyanose existe quelquefois, mais à un degré moindre que dans le choléra asiatique. Griesinger a vu un malade guérir après avoir été algide et bleu comme s'il avait eu le choléra indien. Dans ces cas l'haleine est froide, l'urine devient rare, peut même quelquefois se supprimer complétement, et la maladie marche vers une terminaison fatale. Dans ces cas alors, dit Griesinger, les forces baissent de plus en plus, les mouvements du cœur deviennent de plus en plus faibles et fréquents. L'aspect cadavérique du visage exprime un collapsus complet et les plus profondes souffrances, les plis de la peau ne s'effacent pas, le malade tombe dans l'épuisement et présente un délire passager et de la stupeur; les selles cessent à peu près complétement et la mort survient graduellement au milieu de ce cortége de symptômes si bien décrit par l'auteur allemand.

Heureusement la plupart du temps, il n'en est pas ainsi : les symptômes vont en s'améliorant de plus en plus et quelquefois, borné à la première période, le choléra nostras guérit avec une rapidité extraordinaire. Il se fait en quelque sorte une réaction modérée, accompagnée de sueurs; le malade peut s'endormir épuisé par la fatigue et la douleur et se réveiller presque complétement guéri.

D'autres fois cette réaction loin d'être légère est violente. Comme celle qui survient à la suite du choléra indien algide le plus fort, elle s'accompagne de fièvre, avec chaleur considérable de la peau, de céphalalgie avec rougeur de la face et de tout le tégument cutané, de malaises inexprimables d'agitation et même de délire; la constipation a succédé à la diarrhée, et le malade présente la forme légère de la réaction typhoïde du choléra indien. Griesinger dit que cet état semble n'être jamais dangereux et ne paraît pas lié à des processus urémiques. La guérison complète survient lentement et jamais on ne rencontre d'exanthèmes comme dans le choléra asiatique.

Marche. — Durée. — Terminaison. — Le choléra nostras, à partir de son début, a une marche continue, tantôt il disparaît rapidement, tantôt, au contraire, il s'aggrave, comme nous l'avons montré à la Sym-

ptomatologie. Torti admet un choléra intermittent, à type tierce, que les auteurs du *Compendium* et Grisolle regardent comme une forme particulière de la fièvre intermittente pernicieuse. La durée est généralement rapide, le choléra nostras parcourt des périodes en quelques heures, et quand il dépasse quarante-huit heures, on doit craindre une issue funeste (Monneret et Fleury). Il se termine rarement par la mort. La convalescence survient rapidement et dure peu; les troubles dyspeptiques gastro-intestinaux ne persistent pas comme dans celle du choléra asiatique. Quelquefois cependant, à la suite de ces réactions typhoïdes que nous avons décrites, on voit survenir une inflammation des voies gastro-intestinales qui se montre longtemps rebelle à tout traitement. On a admis que des hémorrhagies intermittentes peuvent survenir pendant la cours du choléra sporadique, hémorrhagies auxquelles peuvent succomber les malades. (Monneret et Fleury regardent cette terminaison comme très-rare.) Quand la mort survient, c'est ordinairement chez des individus affaiblis par des maladies antérieures, et avec le cortége de symptômes que nous avons décrits plus haut.

Lorsque la maladie s'est terminée par la guérison, plus que toute autre elle réclame les soins hygiéniques les plus grands pendant la convalescence. Le moindre écart de régime, le plus petit excès peuvent occasionner des rechutes plus graves que la première atteinte. Les récidives ne tuent généralement pas, mais elles prédisposent les malades à des troubles gastro-intestinaux, qui déterminent un état de faiblesse et d'anémie, dont on ne peut préciser la durée.

Diagnostic. — Toute affection gastro-intestinale à début brusque, survenant au milieu d'une santé relativement bonne, peut être confondue au premier abord avec le choléra nostras; mais en analysant les différents symptômes, il est facile d'éviter toute erreur. La première manifestation de l'affection qui nous occupe est la douleur abdominale; elle précède quelquefois la diarrhée et les vomissements, et peut en imposer souvent pour toutes les maladies du tube digestif ou des parois abdominales donnant lieu à ce symptôme, d'autant plus que la plupart de ces affections s'accompagnent soit de diarrhée, soit de vomissements, et ont pour caractère particulier d'amener au bout de peu de temps une prostration profonde. L'indigestion doit être placée en première ligne parmi les maladies qui ressemblent le plus au choléra sporadique. Comme lui elle naît à la suite de l'ingestion de substances alimentaires indigestes ou de mauvaise nature. Elle s'accompagne de vomissements, de diarrhée, quelquefois de refroidissement et de syncopes; elle semble en quelque sorte le premier degré du choléra nostras. Mais ce qui la différencie, c'est la disparition brusque des symptômes après l'évacuation des aliments ingérés. Du reste, jamais dans la simple indigestion les manifestations n'acquerront la gravité de celles de la maladie que nous décrivons. On a voulu établir le diagnostic avec la gastrite, la colique de plomb et la péritonite (Monneret et Fleury); mais le siége de la douleur dans la première de ces affections, son acuïté dans la seconde, la constipation ou l'absence de manifestations diarrhéiques dans

les trois, la cause dans la deuxième, éloignent toute erreur, et il faudrait de la bonne volonté pour les confondre. Il en est de même pour l'invagination intestinale, qui s'accompagne de vomissements; mais l'absence de diarrhée, la constipation opiniâtre et les vomissements de matières stercorales suffisent pour lever tous les doutes. Nous n'insisterons pas davantage sur le diagnostic avec la colique hépatique; les seuls cas dans lesquels on pourrait hésiter entre elle et le choléra nostras sont ceux où en même temps que les vomissements bilieux, il se produirait, au lieu de constipation, une diarrhée bilieuse; mais le siége de la douleur dans l'hypochondre droit, l'ictère, le peu de durée de la diarrhée qui est bientôt remplacée par la constipation, éclaireront le diagnostic.

Nous devons signaler aussi, pour ne rien omettre, la dysenterie, mais la nature des selles, qui, au lieu d'être bilieuses, sont constituées par des glaires sanguinolentes, empêchera de confondre cette maladie avec le choléra européen. Nous avons voulu citer toutes ces affections, sur lesquelles la plupart des auteurs ont insisté peut-être trop en détail, pour arriver à dire qu'en observant attentivement il est impossible de ne pas les distinguer du choléra nostras. Il est d'autres maladies pour lesquelles l'erreur serait beaucoup plus facile; nous voulons parler des intoxications et surtout du choléra indien. Rien ne ressemble plus à un choléra qu'un empoisonnement par les irritants. Sauvages, Lemonnier, Amatus, Hoffmann, Gesner, Schenckins, attribuent une des formes du choléra à l'ingestion de substances minérales, des acides, des arsenicaux et du tartre stibié, une autre forme à des champignons vénéneux. Nous nous joignons aux auteurs du *Compendium* pour rejeter cette opinion, mais cela prouve combien il est quelquefois difficile de distinguer ces faits de ceux décrits par les anciens auteurs sous le nom de choléra. La sensation de chaleur et de brûlure que le malade éprouve le long du tube digestif, les eschares que l'on peut trouver dans la bouche ou sur les lèvres, la nature des vomissements, qui précèdent la diarrhée souvent de quelques heures, et surtout les révélations du malade, peuvent mettre sur la voie du diagnostic. Dans l'intoxication par les champignons, on a de plus, comme élément, les accidents narcotiques, les vertiges et la stupeur qui n'existent pas dans le choléra nostras. Le siége de la douleur est un renseignement précieux; dans le choléra nostras, elle est disséminée dans toute la région abdominale; dans l'intoxication, elle part le plus généralement de l'estomac ou du point avec lequel la substance toxique a été d'abord en contact.

Il nous reste maintenant à établir le diagnostic entre le choléra indien et le choléra européen. Comme nous l'avons déjà dit, et nous ne saurions trop insister sur ce point, il est des cas dans lesquels le diagnostic est d'une difficulté réelle. Il faut une observation attentive, et malgré cela nous voyons les observateurs n'être pas d'accord. Pour les uns, c'est chose facile (Grisolle, Seux (de Marseille); pour les autres, au contraire (Griesinger), c'est dans un grand nombre de cas, surtout en temps d'épidémie, d'une très-grande difficulté, souvent même d'une impossibilité complète.

Les seules différences qui existent entre ces deux maladies, bien distinctes l'une de l'autre comme origine et comme nature, sont les suivantes : diarrhée bilieuse, verdâtre dans le choléra nostras; diarrhée riziforme, au contraire, dans le choléra indien. Dans le premier, gravité moindre et symptômes de refroidissement, de cyanose, moins prononcés que dans le second. Il est rare que l'on trouve réunis, dans un cas de choléra sporadique, tous les symptômes du choléra indien, à moins qu'il n'ait une terminaison funeste (Grisolle). Pour nous, la conclusion à tirer de toutes ces descriptions, c'est que l'absence seule d'épidémie de choléra asiatique peut faire sûrement diagnostiquer un choléra sporadique.

Pronostic. — Le choléra nostras est beaucoup moins grave que le choléra indien. Lorsqu'il sévit épidémiquement, il se termine quelquefois par la mort, mais plus rarement que le fléau asiatique (2 cas sur 20 : Épidémie de Londres, 1829, Searle). Si les individus qui en sont atteints sont affaiblis par des maladies antérieures, il prend alors une gravité très-grande, même en dehors de toute influence épidémique. Les jeunes, enfants et les vieillards succombent plus souvent que les adultes, au milieu d'un cortége de symptômes presque identiques à ceux du choléra asiatique. La disparition du pouls, le refroidissement graduel, l'aphonie, les évacuations incessantes, la stupeur progressive doivent faire craindre une terminaison funeste (Griesinger), et cependant on voit le plus généralement un sujet bien constitué et dans la force de l'âge revenir à la santé, malgré cet appareil symptomatologique si menaçant.

Lésions anatomiques. — De même que dans le choléra asiatique on ne trouve souvent aucune lésion caractéristique. Tous les auteurs qui ont écrit avant ces dernières années, voulaient rencontrer des altérations qu'ils mettaient sur le compte du choléra nostras. Ainsi Bianchi attribuant le choléra à l'âcreté de la bile, trouvait de la bile noirâtre irritante dans tout le tube gastro-intestinal. Portal (1813) mettait sur le compte du choléra des altérations du foie, de l'estomac, de l'intestin, en un mot, de tous les organes contenus dans la cavité abdominale. Il admettait la nature inflammatoire du choléra, en se basant sur des faits qui aujourd'hui n'ont aucune valeur et ne sont même pas discutables. Il en est de même des observations de Gravier et de Chauffard, qui sont tombés dans les mêmes fautes que Portal, en décrivant comme lésions cholériques, des altérations chroniques de l'intestin. Andral et Ferrus, plus vrais, ne trouvent pas une valeur suffisante aux lésions anatomiques qu'ils ont rencontrées pour en faire la conséquence du choléra. Dalmas dit que le peu de fixité des altérations que l'on rencontre dans le choléra nostras suffit pour leur faire perdre leur valeur. Brown pense que si la mort survient rapidement, on ne trouve aucune trace de la maladie, et que si, au contraire, le choléra dure quelques jours, il se forme consécutivement une gastro-entérite avec ses altérations propres, c'est-à-dire une rougeur prononcée de la muqueuse gastro-intestinale. Griesinger établit que généralement les lésions sont les mêmes que dans le choléra asiatique. Il détaille deux autopsies qu'il a pu faire. Dans un cas, le cadavre était

encore chaud 24 heures après la mort, les ongles étaient d'un bleu noir, le sang était très-foncé, visqueux, l'intestin était injecté, les follicules isolés très-développés dans la région ilio-cœcale, les plaques de Peyer tuméfiées; dans l'autre, la mort était survenue après 30 heures, et le cadavre ne présentait pas le même aspect que l'autre, la coloration bleuâtre était moins marquée, le sang était foncé et de consistance sirupeuse, les plaques de Peyer étaient à peine visibles et la psorentérie cholérique n'existait pas; il ne trouva que 3 ou 4 follicules isolés dans l'iléon. Gielt (1855) cite trois autopsies aussi peu concluantes que celles que nous avons citées précédemment.

Traitement. — Le traitement du choléra sporadique a varié suivant les époques auxquelles il s'est produit, et surtout suivant les doctrines médicales qui ont régné tour à tour depuis Hippocrate jusqu'à nous jours. Les médecins anciens admettant que le choléra n'était qu'un flux biliaire, se seraient bien gardés d'arrêter les vomissements et la diarrhée. Aretée, Celse, Sydenham, Hoffmann, Cullen ont partagé cette manière de voir. Ils croyaient que l'économie voulait se débarasser d'un principe âcre et irritant, et que loin de l'empêcher dans son action expulsive, il fallait, au contraire, la favoriser. Sous l'influence de cette idée, ils donnaient quelques purgatifs et ne songeaient à modérer ces symptômes que quand les forces du malade étaient épuisées. Suivant Monneret et Fleury on peut résumer en trois propositions les opinions anciennes : 1° donner issue au produit irritant; 2° calmer par des sédatifs, les effets qu'il a exercés sur la membrane gastro-intestinale; 3° ramener les forces par des excitants. L'école physiologique, à son tour, voulut appliquer les saignées et les sangsues au traitement du choléra, en se basant sur sa nature inflammatoire. Nous avons démontré combien était fragile la base sur laquelle reposait cette supposition, et de plus, l'observation prouva que les malades ne pouvaient résister aux émissions sanguines, affaiblis qu'ils étaient par des évacuations abondantes. Aussi le chef même de l'école physiologique, Broussais, admit que l'inflammation dans ce cas était influencée par la spécificité. Celui qui employa dans toute leur activité les antiphlogistiques dans le traitement du choléra sporadique, fut Roche, qui ne recourait aux sédatifs que lorsque l'épuisement du malade ne leur permettait plus l'usage des sangsues et de la saignée.

Aujourd'hui tous les praticiens sont d'accord sur ce fait, c'est que la première indication à remplir est d'arrêter les vomissements et la diarrhée, d'empêcher, par cela même, la prostration, et d'agir ensuite contre les phénomènes nerveux. Cela s'appelle, en un mot, faire de la médecine des symptômes, et prouve une fois de plus combien on est peu renseigné sur la nature intime du choléra-morbus européen.

Bien des moyens ont été préconisés pour remplir ces indications : en première ligne, il faut placer la glace et l'opium. Ménard (1832), qui a formulé d'une manière très-précise le mode d'administration de l'opium, veut qu'on l'emploie sous forme d'extrait gommeux, et il rejette complétement le laudanum de Sydenham et les autres composés opiacés. Il l'ad-

ministre par doses de 5 à 10 centigrammes tous les quarts d'heure, jusqu'à cessation complète des vomissements. Alfred Leroi (1812) et lui veulent qu'on ne donne aucune boisson au malade ; pour calmer sa soif, on lui met de temps en temps dans la bouche un petit morceau de glace. Quand il n'y a plus de vomissements, on cesse l'opium, et on donne par petites gorgées de l'eau glacée ou de la limonade frappée. Selon Ménard, ce moyen n'échoue jamais, et au bout de vingt-quatre heures, la convalescence survient, à moins de complications inflammatoires. Si le malade ne peut supporter l'opium et qu'il le rende presque immédiatement par les garde-robes, il faut appliquer sur le ventre un vésicatoire ammoniacal et introduire par le derme dénudé du sel de morphine, en commençant par 5 centigrammes. La seringue de Pravaz pourrait servir à injecter sous la peau une solution morphinée (Grisolle). Il nous semble qu'il est difficile de formuler aussi nettement des indications thérapeutiques : dans toute affection de quelque nature qu'elle soit, il faut tenir compte de l'état du malade soumis à l'observation, de l'intensité des symptômes; c'est, je crois, ce qui manque dans l'exposition du traitement de Ménard. Malgré l'exagération de cet observateur, il faut évidemment mettre l'opium en première ligne.

Le médecin appelé auprès d'un malade atteint de choléra nostras devra le faire mettre au lit immédiatement, le couvrir aussi chaudement que possible, le laisser dans le repos le plus absolu, et éviter surtout toute préoccupation intellectuelle ayant trait à son affection. Le malade demande à boire à grands cris ; si on peut résister à ses supplications, on emploiera exclusivement le traitement par l'opium si le cas est grave, et s'il est léger, on donnera quelques boissons glacées en très-petite quantité. Si les vomissements sont incessants, on administre la glace par petits morceaux et on supprime toute boisson. On a conseillé d'employer en même temps contre la diarrhée des quarts de lavement de décoction de riz et d'amidon, de gomme adragante avec vingt à trente gouttes de laudanum (Rostan), des cataplasmes sur le ventre et des embrocations avec du vinaigre aromatique sur toute la région abdominale. Si les symptômes de prostration et de collapsus surviennent, on fait des frictions sur les membres avec de la flanelle sèche ou imbibée de baumes excitants ; bains chauds à 30 ou 32 degrés contre les crampes et le refroidissement (Monneret-Fleury). En un mot, il faut employer dans cette période la médication conseillée dans le choléra asiatique. On peut employer les spiritueux et l'éther (Griesinger).

Si les accidents ne cédaient pas à cette médication, il faudrait avoir recours à d'autres moyens. Orfila et Fouquier ont guéri rapidement les accidents du choléra nostras par l'application d'un large vésicatoire sur la région abdominale.

Ce traitement variera suivant l'âge du sujet. Ménard, si partisan de l'opium chez l'adulte, rejette son emploi chez les jeunes enfants à la mamelle. Il conseille de n'avoir recours qu'à la glace. Les Américains emploient dans ces cas les vomitifs et le calomel. Grisolle donne la pré-

férence au traitement de Ménard. On doit supprimer l'allaitement jusqu'à ce que les évacuations aient cessé.

Nous avons vu il y a un instant combien les récidives étaient à craindre; il faut surveiller attentivement la convalescence et ne permettre aux malades de reprendre leurs habitudes que petit à petit, surtout au point de vue de l'alimentation.

Si à la suite du choléra sporadique les troubles dyspeptiques persistaient, il faudrait les combattre par les antispasmodiques, les absorbants, les toniques, les amers, etc. Les vomissements cessent généralement sous l'influence de cette médication, car ils ne sont liés en aucune façon à un état inflammatoire de l'estomac; ils tiennent à des troubles purement dynamiques de cet organe.

Nature. — Les anciens soutenaient que ce n'était autre chose qu'une intoxication par la bile altérée. Quelques modernes en ont fait une inflammation analogue à la gastrite, ou à la gastro-entérite. Les autopsies sont venues renverser cet échafaudage de suppositions et démontrer que généralement on ne trouvait aucune lésion. Parmi les auteurs contemporains, il convient d'énumérer les différentes opinions qui présentent une certaine valeur à cause de leur possibilité et du nom de leurs auteurs. C'est un flux actif de mucus et surtout de bile pure se faisant par la surface gastro-intestinale, suivant un mécanisme inconnu (Grisolle).

C'est un catarrhe gastro-intestinal aigu avec transsudation considérable d'albumine à travers la membrane muqueuse (Niemeyer). — Griesinger ne se prononce pas, il rejette seulement l'hypothèse de catarrhe gastro-intestinal. — Gaultier de Claubry, et après lui Monneret et Fleury admettent que c'est une névralgie gastro-intestinale compliquée d'un flux actif à la surface de la muqueuse. — De quel côté est la vérité? Il est évidemment impossible de le dire, les éléments sont trop peu nombreux pour résoudre la question. Maintenant que l'attention des observateurs est en éveil par la réapparition du choléra épidémique, on apportera le plus grand soin à faire toutes les recherches possibles sur la production et les causes intimes du choléra sporadique. Jusqu'à nouvel ordre, à l'exemple des auteurs que nous avons cités, nous rejetons l'idée de spécificité dans la production du choléra nostras, et nous nous rangeons volontiers à l'opinion des auteurs du *Compendium*, en admettant que c'est une névralgie gastro-intestinale avec flux, et en basant notre hypothèse sur la violence des douleurs qui accompagnent les vomissements et la diarrhée, et sur la cessation des accidents sous l'influence des opiacés à haute dose.

Hippocrate, Traduction de Littré, t. V, des Épidémies, liv. V, p. 249.
Cœlius Aurelianus, De morbis acutis et chronicis lib. III, ch. xix.
Galien, Liber de Hippocratis. De vict. rat. in morb. anat. comment. IV, p. 148, 1625.
Celse, De re medica, lib. IV, caput xi.
Aretei, De causis et signis morborum acutorum, lib. II, cap. iv.
Sydenham, Cholera morbus, anni 1669; Opera omnia medica, t. I, p. 106. Genève, 1623.
Bianchi, Historia hepatica seu de hepatis structura, usibus et morbis. Genève, 1725.
Hoffmann (Frédéric), Medicina rationalis systematica, t. IV, part. III, 1734.
Lemonnier, *Mémoires de l'Académie royale des sciences*, 1749.

GALLEREUX, *Journal général de médecine*, t. LV.
GIRAUD (Silv.-Barn), Dissertation sur le choléra-morbus. Thèse de Paris, 1812, n° 63.
PORTAL, Observations sur la nature et le traitement des maladies du foie. Paris, 1813, p. 202.
GEOFFROY, *Dictionnaire des sciences médicales*, art. Choléra, t. IV, p. 144.
DEVILLE, Mémoires et observations sur l'épidémie de choléra-morbus qui a régné au Bengale pendant l'été de 1818. Paris, 1819.
LEMBERT (Ant.) et LESIEUR (A.-J.), Exposé sommaire d'une médication nouvelle par la voie de la peau privée de son épiderme (*Archives générales de médecine*, Paris, 1825, t. V, p. 158).
GRAVIER, Documents sur le choléra morbus de l'Inde (*Annales de la médecine physiologique*, mars 1827).
SEARLE, On Cholera (*London medical Gazette*, 1829).
CHAUFFARD (d'Avignon), Mémoire sur le choléra-morbus, et particulièrement sur l'emploi et l'action de l'opium dans cette maladie (*Journal général de médecine*, janvier 1829).
ROCHE, *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique*, art. Choléra. Paris, 1830, t. V, p. 255.
GAULTIER DE CLAUBRY (Emm.), *Journal universel et hebdomadaire de médecine*, t. VIII, p. 449; 1832.
MÉNARD, *Gazette médicale*, 1832, t III.
BROWN (Joseph), *The Cyclop. of pract. Med.*, 1833.
FERRUS, *Dictionnaire de médecine*, art. Choléra sporadique. Paris, 1834, t. VII, p. 458.
GIELT, Die Cholera, 1855.
LEVIER, *Schweizer Zeitschrift für Heilkunde*, 1864.
Bulletins de la Société médicale des hôpitaux, 1866, 2e série, t. III.
Ouvrages généraux de pathologie et de clinique médicales : SAUVAGES, CULLEN, PINEL, MONNERET et FLEURY, ANDRAL, BROUSSAIS, BOISSEAU, GRISOLLE, VALLEIX et LORAIN, MONNERET, TROUSSEAU, GRAVES, NIEMEYER.
Voyez en outre la bibliographie de l'article CHOLÉRA ASIATIQUE.

GOMBAULT.

III. CHOLÉRA INFANTILE (CHOLÉRA INFANTIUM).

Tel est le nom consacré par l'usage pour désigner une maladie grave qui, en temps ordinaire et en dehors de toute influence épidémique, sévit sur les jeunes enfants. Ce n'est pas une tradition anonyme qui nous a légué ce chapitre de la nosologie; l'expression de *choléra infantile* est nouvelle et appartient à notre époque. Trousseau doit être considéré comme le défenseur le plus accrédité de cette espèce nosologique. Il ne saurait s'établir d'équivoque dans l'esprit des médecins sur ce sujet; ils ne confondront pas une maladie de l'enfance, du sevrage, de la dentition, maladie commune et banale, qui est de tous les pays et de tous les temps, et qui appartient à l'évolution même de l'enfant, avec le choléra vrai, la maladie épidémique et pestilentielle qui fait de subites apparitions et sévit sur les hommes de tout âge. Nous pensons donc que cette confusion n'aura pas lieu; un auteur contemporain, Bouchut, a écrit, au début d'un article sur le choléra-morbus chez les enfants, les lignes suivantes : « C'est bien à tort que plusieurs médecins désignent, sous le nom de *choléra*, certaines formes d'entérite des jeunes enfants, accompagnées de prostration, d'amaigrissement et d'évacuations considérables. Ce sont des entérites graves, cholériformes, si l'on veut employer ce mot à titre de métaphore, mais ce ne sont pas de vrais exemples de choléra... »

Billard avait consacré un chapitre de son excellent livre au choléra des enfants, mais il ne connaissait pas lui-même cette maladie, et il en empruntait la description à un auteur américain, Dewees, tout en exprimant

des doutes sur le caractère spécial de « cette entérite. » Dewees décrivait, non pas le choléra, mais une maladie très-commune aux États-Unis chez les enfants, et dont voici quelques traits :

« Les selles varient beaucoup ; elles sont jaunes, brunes, liquides ou quelquefois épaisses ; il s'y mêle parfois du sang, et presque toujours elles répandent une odeur putride... ; les boissons et les aliments passent et sont rendus sans être altérés, comme dans la lientérie. Cet état peut se prolonger pendant plusieurs semaines ; il survient des aphthes... » Personne ne reconnaîtra là les signes du choléra vrai. Billard a donc pu dire avec raison que tous le symptômes tracés par Dewees étaient ceux d'une gastro-entérite violente, accompagnée d'hémorrhagie.

A la même époque (1826), le docteur Parrish s'exprimait ainsi : « La grande mortalité du choléra des enfants rend cette maladie vraiment digne de l'attention des médecins; on connaît trop les ravages qu'elle exerce sur la population de nos grandes villes. Aucune maladie ne contribue davantage à grossir nos registres de mortalité, et c'est pour nos contrées un fléau non moins redoutable que la phthisie. »

Cette maladie était dès lors considérée du point de vue où s'est placé plus tard Trousseau pour la décrire. On se préoccupait du sevrage et de la dentition, et l'on prescrivait une alimentation tonique. Le docteur Rush ordonnait les aliments épais, le riz, le biscuit, les farineux, et peu de temps après l'apparition des dents il faisait donner aux enfants une *alimentation animale* pour tonifier l'appareil digestif. Parrish conseillait aussi le thé de gingembre, le jus de viande, les substances animales, viande, poisson. Cette méthode ne pouvait être adoptée en France à l'époque où les idées exclusives de Broussais dominaient. Aussi Billard disait-il : « Je ne sais quel praticien serait tenté, dans le même but, d'adopter en France une pareille méthode d'alimentation pour les enfants; je ne sache pas qu'on ait à s'en louer. » Barrier et Hervey Lindsley, ont publié des renseignements utiles sur les travaux américains relativement à cette question.

Dès cette époque, il y avait confusion dans la description de cette maladie, attendu que, parmi les auteurs, les uns décrivaient l'entérite des enfants, tandis que d'autres observateurs, placés ailleurs, voyaient le choléra vrai, lequel est tout différent de l'autre maladie.

D'après Dewees, la diarrhée des enfants affectait souvent en Amérique la forme bilieuse et sévissait principalement pendant la saison chaude (*summer disease*, mal d'été). Cette diarrhée paraît faire de grands ravages dans d'autres contrées, notamment à Saint-Pétersbourg.

Trousseau a contribué à maintenir l'expression de choléra infantile, et il a imprimé à la description de cette maladie son cachet propre ; c'est par ses leçons qu'elle est surtout connue parmi nous, et c'est d'après lui que nous la décrirons. Le choléra infantile, que Trousseau déclarait ne pas être comparable au choléra vrai, lequel sévit aussi sur les enfants, pourrait aussi bien être appelé la maladie d'été, car c'est en cette saison qu'on l'observe surtout, et dans presque tous les pays. Nous ne traiterons pas

ici du choléra vrai chez les enfants, on trouvera ailleurs les symptômes de cette maladie soit à l'état sporadique, soit à l'état épidémique. Un des travaux originaux les plus importants sur cette question est le mémoire publié par H. Roger sur la température chez les enfants atteints du choléra. Le diagnostic différentiel des deux affections ne souffre pas de difficulté sérieuse (*voy.* plus haut CHOLÉRA).

La maladie d'été, ou choléra-infantile, sévit surtout sur les enfants, au moment du sevrage. Trousseau pense que l'explication rationnelle peut en être donnée, si l'on considère que l'enfant qui passe de l'allaitement à la nourriture complexe du sevrage est prédisposé à des troubles de la fonction gastro-intestinale. La diarrhée deviendrait, dans des circonstances données, le point de départ du choléra infantile. Il faudrait ajouter à cette cause l'influence de la saison, de la chaleur et peut-être de quelques circonstances météorologiques encore inconnues. La maladie, en général, débute d'une façon soudaine. Quelquefois elle a été précédée de diarrhée. Lindsley la décrit ainsi : « Après quelques jours de diarrhée sans douleurs, les vomissements apparaissent; c'est alors que commence la fièvre qui s'accompagne de douleur à la pression de l'abdomen, d'altération des traits, de petitesse du pouls, de pâleur des téguments, avec froid aux extrémités, congestion à la tête et surtout aux yeux. La langue est d'un blanc sale, la peau du front tendue et comme collée aux os; le nez effilé, les lèvres minces et pâles. L'enfant demeure abattu bien que remuant très-souvent; plus tard, la soif est insatiable, les vomissements sont continuels; l'estomac ne tolère aucun aliment. Dans les cas graves, les symptômes marchent rapidement; bientôt les spasmes s'étendent à tout le corps, et la mort survient.

« Dans le plus grand nombre des cas, peut-être, la maladie se développe, chez les enfants, sans avoir été précédée de diarrhée; le petit malade est pris, tout à coup, au milieu des apparences d'une belle santé, de vomissements et d'un dévoiement très-violent, qui amène la mort dans l'espace de deux ou trois jours, et même quelquefois de vingt-quatre heures. Il arrive aussi assez souvent que le vomissement, qu'il ait commencé subitement ou qu'il soit venu lentement, cesse au bout de quelques jours, tandis que le dévoiement continue pendant plusieurs semaines et épuise le petit malade, ou cède au traitement employé. »

Dewees dit que la diarrhée est généralement bilieuse.

D'après Trousseau, l'expression du visage de l'enfant se modifie rapidement; le *facies* abdominal apparaît, les yeux s'excavent, le nez s'amincit, la peau se refroidit; l'enfant ne cesse de pousser des cris; les vomissements sont incoercibles et la soif inextinguible. Les matières sont vertes, bilieuses, les selles ne sont pas lientériques comme cela se voit dans l'entérite ordinaire, mais elles se composent de sérosité et de matières vertes, ou bien elles ressemblent à une eau légèrement teintée par du jaune d'œuf; elles n'ont jamais cette apparence purement aqueuse, cette consistance poisseuse, cette odeur fade, que présentent les garde-robes des cholériques francs. La peau du ventre est affaissée et

dépourvue d'élasticité; à la seconde période, il se développe des gaz dans les intestins. Le pouls est petit et d'une extrême fréquence.

Bien que la peau soit refroidie, ainsi que la langue, elle n'est point cyanosée; les ongles seuls prennent quelquefois une teinte ardoisée. Il arrive parfois que ces phénomènes morbides sont suivis d'une mort rapide. Lorsque la maladie se continue, elle passe à une sorte de période de réaction ou *typhique*. Les vomissements cessent et la diarrhée peut persister; elle est alors soit bilieuse, soit purulente, et ressemble à celle de la dysenterie épidémique. La stupeur se prononce et peut durer pendant une semaine; quelquefois le malade pousse un cri plaintif qui rappelle le cri hydrencéphalique. Cette maladie est grave et exige un traitement rapide.

Nous avons indiqué déjà les tendances de la médecine américaine (1826), prescrivant les toniques, les excitants, une alimentation animale.

Trousseau recommande les boissons féculentes, et l'eau albumineuse, qui s'obtient en délayant quatre blancs d'œufs frais dans un litre d'eau. Quant à l'alimentation proprement dite, elle comprend un remède singulier, puissant, la viande crue, ainsi que nous l'expliquerons plus loin.

On plongera l'enfant dans un bain sinapisé composé de 25 litres d'eau et de 50 grammes de farine de moutarde délayée dans l'eau froide et enfermée dans un nouet de linge.

L'ipécacuanha à doses faibles pourra produire une secousse salutaire. On donnera l'éther en sirop, l'eau distillée de menthe ou de mélisse, la décoction blanche de Sydenham. Les Américains et les Anglais ont préconisé l'usage du calomel à doses faibles. Trousseau proscrit l'usage de l'opium, substance dont l'emploi, en pareil cas, lui paraît dangereux; il recommande, si l'enfant est sevré, de lui faire prendre de nouveau le sein d'une nourrice, alors même qu'il s'est écoulé un assez long temps depuis le moment où le sevrage a eu lieu.

La partie la plus importante et la plus nouvelle du traitement est l'usage de la *viande crue*, lorsque la diarrhée persiste. Cette médication, repoussée d'abord par les médecins qui se dirigeaient d'après la doctrine de l'irritation, a pris faveur et est devenue presque classique aujourd'hui, grâce aux efforts de Trousseau. Le docteur Weisse, de Saint-Pétersbourg, fut le premier à la préconiser, non qu'il en fût l'inventeur, mais il avait trouvé cette pratique usitée dans le peuple en Russie, d'après des traditions lointaines, et il avait donné à cet empirisme la consécration de la science raisonnée. Weisse déclarait que les enfants renonçaient d'eux-mêmes à ce mode d'alimentation dès que les symptômes de leur maladie avaient cessé. Voici comment il expliquait les avantages de cette méthode : la substance musculaire suffisamment déchirée par le racloir ou par la hachette, ne parcourt pas aussi facilement le tube digestif que le suc ou le jus de la viande, que les consommés ou les bouillons de toute espèce, mais peut-être aussi, ajoute-t-il, son activité est-elle due à l'action mécanique et stimulante qu'elle exerce

sur la digestion, sinon même à la neutralisation de l'acreté du suc gastrique. Le docteur Weisse déclarait que, après vingt ans de pratique, il considérait la viande crue et hachée comme le véritable spécifique dans la diarrhée des enfants après le sevrage. Weisse ne méconnaissait pas, du reste, que cette médication avait un inconvénient. En effet, l'usage de la viande crue peut amener la présence du ver solitaire (*tænia solium*) dans l'intestin. Cela est prouvé pour certaines populations (Abyssins) qui se nourrissent de viande crue, et le même fait a été démontré chez les enfants nourris de la même façon. Voici, d'après Trousseau, comment cette viande doit être donnée : « On prend du maigre de bœuf, de mouton ou de volaille, quoique le bœuf et le mouton soient de beaucoup préférables ; on le coupe en morceaux très-petits, on en fait une sorte de hachis, que l'on met dans un mortier et que l'on réduit, à l'aide du pilon, en une masse épaisse. Cette pulpe est ensuite foulée dans une passoire extrêmement fine, de façon que le suc de la viande, sa fibrine, son sang, passent seuls, laissant dans l'appareil les vaisseaux et le tissu cellulaire. On obtient ainsi une véritable purée de viande que l'on recueille en raclant la face externe de la passoire. »

Souvent les enfants ne manifestent, pour cet aliment, aucune répugnance ; on peut, du reste, le dissimuler sous différentes formes, en faire des boulettes mélangées avec du sucre, des confitures ou de la conserve de roses (conserve de Damas de Mialhe). Les enfants finissent par absorber cette viande crue avec voracité. Trousseau recommande de ne leur en donner d'abord que 25 grammes en 24 heures ; on peut arriver à leur en faire prendre jusqu'à 250 grammes par jour. On est quelquefois obligé de poursuivre l'usage de la viande crue, presque à l'exclusion d'autres aliments, pendant plusieurs mois. Ce mode d'alimentation suffit dans le plus grand nombre de cas pour arrêter la diarrhée chez les enfants. En admettant que le tænia sa développât, on aurait recours au kousso ou à l'extrait de fougère mâle.

BILLARD, Traité des maladies des enfants, 3e édition. Paris, 1837.
PARRISH, Remarks on the prophylatic, and treatment of cholera infantium (*The North American medical and Surgical Journal*, 1826).
DEWEES (W. P.), A treatise on the physical and medical treatment of Children. Philadelphia, 1826.
BARRIER (F), Traité pratique des maladies de l'enfance. 2e édition. Paris, 1845, 2 vol. in-8. — 3e édition. Paris, 1861.
HERVEY LENDSLEY (de Washington), Remarques sur le choléra des enfants (*Gazette médicale de Paris*, 1839).
BOUCHUT, Traité des maladies des nouveau-nés. 5e édit. Paris, 1867, p. 562.
ROGER (Henri), Mém. sur la température chez les enfants atteints du choléra (*Bull. de la Société méd. des hôpitaux de Paris*, 1850).
TROUSSEAU, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. 3e édition. Paris, 1862, t. III, p. 128.
WEISSE (BRAUN und SIEBOLD *Journal für Kindern krankheiten*, janv. et fév. 1852, et *Bull. de thérapeutique*, 1859, t. LVI, p. 202 et 449).
FONSSAGRIVES, Hygiène alimentaire des malades, des convalescents et des valétudinaires. 2e édition. Paris, 1867, p. 614.

P. LORAIN.

CHOLÉRINE. *Voy.* CHOLÉRA, p. 430.

CHONDROME. — Définition. — On appelle *chondromes* les tumeurs constituées par la production accidentelle de tissu cartilagineux. Souvent aussi ces néoplasies ont reçu le nom d'*enchondromes ;* toutefois cette dernière dénomination a été plus particulièrement réservée pour les cas où la tumeur cartilagineuse s'est développée dans l'intérieur d'un os, tandis que le terme chondrome, beaucoup plus régulier, a une signification plus générale.

Nous ne devons pas décrire ici ces végétations cartilagineuses et ossifiantes qui se montrent sur les extrémités articulaires des os, ou qui, naissant dans les franges de la membrane synoviale, se détachent peu à peu et tombent comme corps étrangers dans les articulations. Ces productions ne constituent pas, en effet, de véritables tumeurs.

Synonymie. — Ostéo-sarcome bénin, ostéo-chondrome, chondrophyte, ostéo-chondrophyte (Cruveilhier).

Historique. — Dans les anciens ouvrages, il n'est pas rare de trouver l'indication de tumeurs qui sont dites cartilagineuses ; mais il ne faut pas donner à cette expression une valeur exagérée, la plupart des auteurs qui l'ont employée ayant eu pour objet de spécifier ainsi la dureté d'un produit morbide et de signaler sa ressemblance grossière avec le cartilage. Tout porte à croire que les chondromes véritables, dont les anciens ont dû observer des exemples, étaient englobés dans d'autres groupes morbides et confondus, suivant leur consistance, tantôt avec le squirrhe, tantôt avec les tumeurs colloïdes ou l'encéphaloïde lui-même.

A une époque assez rapprochée de nous, Laennec regardait le tissu cartilagineux accidentel comme extrêmement commun, et avait été conduit à le diviser en tissus cartilagineux *parfait* et *imparfait*, subdivisés eux-mêmes, quant à leur forme, en *kystes*, *corps isolés*, *incrustations cartilagineuses*, *masses cartilagineuses informes*. On pourrait croire que, en établissant cette dernière catégorie, Laennec avait en vue les chondromes : mais il n'en est rien, car il est dit que ces masses ont été trouvées plus particulièrement dans les goîtres, la matrice et les ovaires, organes dans lesquels on sait aujourd'hui que les tumeurs cartilagineuses sont fort rares.

La connaissance des véritables chondromes est, en réalité, une conquête des temps modernes, et c'est à Müller que revient l'honneur d'avoir constitué le groupe des tumeurs cartilagineuses. Toutefois, bien avant lui, Cruveilhier avait décrit et figuré des tumeurs ostéo-cartilagineuses, et il en avait si bien reconnu la nature qu'il leur avait donné le nom d'ostéo-chondrophytes.

Depuis Müller, dont les recherches remontent à 1838, les chondromes ou enchondromes ont été l'objet d'un grand nombre de travaux, parmi lesquels on doit citer ceux de Vogel, Lebert, Fichte, Virchow, la thèse d'O. Fayau, et surtout une série de mémoires que Dolbeau a publiés sur l'enchondrome de diverses régions.

Anatomie et physiologie pathologiques. — Sans être très-communes, les tumeurs cartilagineuses se rencontrent assez fréquemment

pour que leur histoire laisse peu à désirer. Elles peuvent se développer, soit dans les os, soit dans les parties molles; mais, chose assez remarquable, on ne les a peut-être jamais vues adhérentes ni contiguës au tissu cartilagineux normal. Il arrive quelquefois, il est vrai, que certains cartilages permanents, subissant une sorte de travail hypertrophique, présentent à leur surface un gonflement circonscrit ou diffus; mais ces productions, auxquelles Virchow donne le nom d'*ecchondroses*, sont presque toujours d'un petit volume et ne revêtent généralement pas la forme de véritables tumeurs. On les rencontre surtout aux côtes, à la symphyse pubienne, sur les disques intervertébraux et les cartilages des organes respiratoires.

La fréquence relative du chondrome dans les différents organes et systèmes organiques est une intéressante question. Sur les 36 cas qui ont servi de base à la description de Müller, les os figurent 32 fois et les parties molles 4 fois seulement.

Lebert a donné une statistique portant sur 125 faits, dans lesquels les os étaient atteints 104 fois et les parties molles 21 fois. Mais, comme le fait remarquer Fayau dans sa thèse, plusieurs des cas réunis par Lebert sont doublés, parce que cet auteur ne s'est pas toujours mis à l'abri de cette cause d'erreur qui consiste à enregistrer deux fois la même observation relatée par deux auteurs différents.

Pour les faits que j'ai réunis et qui sont au nombre de 141, je me suis efforcé de ne pas faire cette confusion; or j'ai trouvé que le chondrome des os est à celui des parties molles à peu près dans le rapport de 3 à 1, car il y a 104 tumeurs cartilagineuses du squelette contre 37 chondromes des parties molles.

Le siége des tumeurs cartilagineuses sera soigneusement indiqué plus loin (*voy.* Étiologie); nous nous bornons ici à constater que ces productions sont beaucoup plus communes dans le squelette que dans les autres organes, et qu'on les rencontre surtout dans les phalanges et les métacarpiens, au fémur, au tibia, dans les os du bassin et dans les maxillaires. — Pour les parties molles, ce sont surtout le testicule et la parotide qui en fournissent de nombreux exemples.

Enfin, le tissu cartilagineux peut entrer accessoirement dans la formation de plusieurs autres produits morbides, combiné, par exemple, avec l'hypertrophie glandulaire, le tubercule et surtout l'encéphaloïde.

Les chondromes sont ordinairement uniques; il n'est cependant pas rare d'en trouver deux ou plusieurs sur le même sujet. Ceci est vrai surtout pour les mains et les pieds, où souvent plusieurs des petits os longs qui constituent ces appendices, sont le siége de semblables tumeurs. Il n'est même pas rare de voir les deux membres similaires envahis à la fois.

Dans les os, Müller a fait remarquer avec raison que la tumeur peut avoir un point de départ variable : 1° Tantôt elle naît au centre de l'os. Dans ce cas, la tumeur est sphéroïdale; à mesure qu'elle augmente de volume elle refoule le tissu osseux, le boursoufle comme s'il était dilaté par insufflation, et s'en forme une coque qui circonscrit et enveloppe la

tumeur. C'est ce que Müller appelle *Enchondromes avec coque osseuse.* Mais, par les progrès mêmes de la tumeur cette coque qui s'amincit de plus en plus peut finir par disparaître, ou du moins elle n'offre plus de continuité complète, et l'on ne trouve comme traces de son existence que quelques plaques osseuses minces qui occupent çà et là la surface de la tumeur. — 2° D'autres fois la production naît du périoste. Cette disposition, qui pour Müller est exceptionnelle, donne les *Enchondromes sans coque osseuse.* La tumeur est alors bosselée, pourvue d'une enveloppe purement fibreuse, constituée probablement par le périoste. C'est surtout dans les os spongieux ou dans les extrémités des os longs que l'on voit se développer cette forme de chondrome.

Quand il siége dans les parties molles, le chondrome est environné d'une couche de tissu conjonctif qui lui constitue une enveloppe fibreuse plus ou moins dense.

Cruveilhier, comme Müller, distingue deux variétés de tumeurs cartilagineuses des os : 1° les chondromes qui naissent du périoste ou *périchondromes*, lesquels, d'après leur constitution anatomique, sont divisés en chondrophytes (composés de cartilage pur, exostose cartilagineuse de quelques auteurs) et ostéo-chondrophytes (formés de tissus cartilagineux et osseux) ; 2° les chondromes qui naissent dans l'épaisseur des os, ou *enchondromes proprement dits.*

Ces divisions, exactes en ce qui concerne le début de la plupart des productions cartilagineuses, ne peuvent toutefois servir qu'à distinguer les types des deux variétés, car il y a des cas où, par suite des progrès de la tumeur, et même presque au début, il est difficile de reconnaître son véritable point de départ.

Rien de plus variable que le *volume* des chondromes ; et s'il y en a qui sont à peine gros comme de petites noisettes et pour lesquels le chirurgien est déjà consulté, il en est d'autres dont le volume atteint des dimensions véritablement colossales. On peut même remarquer qu'il n'y a peut-être pas de tumeur capable d'acquérir un aussi gros volume que le chondrome. On en peut juger par les exemples suivants : le malade connu sous le nom d'homme-ballon, observé par Lugol et Nélaton, avait une tumeur offrant $1^m,75$ de circonférence ; — on trouve dans la *Gazette des Hôpitaux* la description d'une tumeur de $1^m,22$; — Letenneur en a vu une de $1^m,03$; mais la plus remarquable de toutes est celle qui fut observée par sir Philip Crampton, et qui n'avait pas moins de $2^m,15$ de circonférence.

Les tumeurs cartilagineuses constituent des productions habituellement bien limitées, exactement circonscrites et dont les contours sont bien tranchés. Qu'elles soient entourées d'une coque osseuse, ainsi que cela a lieu quand elles ont pris naissance au centre d'un os, ou qu'elles aient une enveloppe purement fibreuse, ces néoplasies n'ont pas de tendance très-manifeste à devenir diffuses comme beaucoup d'autres tumeurs. Cependant, quand il occupe primitivement ou consécutivement le canal médullaire d'un os long, le tissu cartilagineux envahit quelquefois avec rapidité une grande étendue de ce canal.

Dolbeau a fait remarquer que l'on rencontre quelquefois, à côté de la masse principale, de petits îlots cartilagineux complétement isolés, soit dans le périoste, soit dans le tisseux osseux. On comprend l'importance de cette disposition au point de vue des récidives.

Quand elles sont d'un petit volume, les tumeurs cartilagineuses peuvent avoir une *forme* régulièrement sphérique ou ovoïde; mais cela ne se voit guère que dans le cas où la production est encore très-petite, ou bien lorsqu'elle est contenue dans une coque osseuse qui met obstacle à son libre développement. Dans les autres cas, les chondromes ont de la tendance à devenir bosselés. On trouve à leur surface des espèces de lobes séparés par des sillons superficiels; et la membrane kystique, distendue et amincie au niveau des bosselures, offre dans les sillons une épaisseur plus considérable, ce qui donne l'apparence de brides fibreuses séparant les lobes de la tumeur.

Outre ces sillons qui tiennent au mode de développement du tissu morbide, il y a souvent d'autres rainures et dépressions, quelquefois très-profondes, dans lesquelles sont logés les tendons, les ligaments articulaires, les vaisseaux et nerfs qui passent à la surface de la tumeur.

La *consistance* des tumeurs cartilagineuses permet d'en distinguer deux variétés : les chondromes mous et les chondromes durs. Cette division n'a rien d'absolu, parce que entre les deux extrêmes il existe tous les intermédiaires possibles; il n'en est pas moins vrai cependant que, d'une façon générale, et pour les facilités de la description, la distinction doit être conservée. Ces deux états ne sont souvent que deux périodes d'une même tumeur : il peut arriver, en effet, qu'après avoir été dur à son origine, le chondrome subisse un véritable ramollissement. D'autres fois, la consistance du tissu ne varie pas pendant toute la durée de son existence, et, dès le début, les tumeurs cartilagineuses peuvent offrir une grande mollesse. Il y a, à cet égard, un rapprochement à faire entre le chondrome et l'encéphaloïde, lequel est parfois très-mou dès l'origine, tandis que d'autres fois il subit un ramollissement véritable.

A l'état dur, le chondrome offre à peu près la consistance de la pomme de terre; sous le doigt qui le presse il résiste beaucoup et donne une sensation de rénitence élastique, comme le cartilage normal. Quand il est mou, le doigt le déprime, au contraire, avec une grande facilité, et souvent, dans les cas extrêmes, la tumeur donne la sensation d'une véritable fluctuation, avec quelque chose de plus élastique, cependant, que les tumeurs fluctuantes ordinaires.

Dans tous les cas, lorsqu'on la divise avec le bistouri, la tumeur cartilagineuse se coupe très-nettement. La surface de section est plane, non excavée comme celle du squirrhe, ni bombée comme celle de l'encéphaloïde; elle n'est point non plus filamenteuse, comme le tissu de la plupart des autres tumeurs.

A la pression ou au grattage, on exprime de cette surface un liquide onctueux, filant, albumineux, transparent. Ce liquide ne se trouve qu'en

très-petite quantité dans les tumeurs cartilagineuses dures, tandis qu'il est abondant dans les chondromes mous.

L'aspect général de la surface de section est assez variable : dans les chondromes durs, le tissu est blanc opalin, demi-transparent, avec un léger reflet bleuâtre, dur et élastique, et ressemble beaucoup au cartilage normal. Rien n'est plus facile, par conséquent, que de reconnaître à première vue la nature de la production morbide. Dans la plupart des chondromes mous, la tumeur présente des caractères tout différents. Au premier abord, le tissu donne si peu l'idée d'une production cartilagineuse, que bien souvent on a pris ces tumeurs pour de l'encéphaloïde, et, encore mieux, pour des tumeurs colloïdes. Souvent, en effet, la production morbide ressemble à une masse gélatineuse tremblotante, ou à du sagou bouilli ; sa couleur générale est blanchâtre ou rosée, mais la teinte est rarement uniforme : en certains endroits, le tissu est d'un blanc presque opaque; ailleurs, d'un blanc opalin, demi-transparent; en d'autres points il est plus ou moins coloré suivant sa richesse vasculaire.

L'étude approfondie des caractères physiques de ce tissu permet, le plus souvent, d'en apprécier la nature, même sans le secours du microscope. On ne confondra pas le chondrome mou avec l'encéphaloïde, si l'on a égard à certaines considérations et en particulier à la façon dont son tissu se divise. Ainsi, bien que l'instrument tranchant le coupe sans éprouver de résistance, le tissu du chondrome mou se soutient comme le ferait une gélatine un peu épaisse. Il n'est point diffluent comme l'encéphaloïde; et quand on y fait pénétrer le doigt, ce qui est très-facile, on peut dire que le tissu se casse plutôt qu'il ne se déchire. Du reste, dans le chondrome mou lui-même on remarque très-souvent des îlots plus résistants de substance opaline, demi-transparente, qui véritablement ressemblent à du cartilage. Enfin, quand on passe le doigt sur la surface de section, on a la sensation d'un liquide onctueux, visqueux, glissant comme du blanc d'œuf; et si avec le scalpel on gratte cette surface, on obtient ce liquide filant, transparent, qui ne ressemble en aucune façon au suc *dit* cancéreux. Cet ensemble de caractères permettra de ne point confondre, même à l'œil nu, le chondrome mou avec l'encéphaloïde.

Quant à la confusion possible avec le tissu colloïde, elle sera évitée surtout à l'aide des caractères fournis par l'examen au microscope.

Structure. — La tumeur cartilagineuse ne constitue pas une masse de cartilage parfaitement homogène. Dans tous les cas, en effet, on peut y reconnaître, outre le tissu cartilagineux, une trame de tissu conjonctif qui présente la disposition suivante : la membrane qui circonscrit et enkyste de chondrome, envoie, de sa face interne, une foule de prolongements filamenteux ou de cloisons, qui s'enfoncent dans l'épaisseur de la tumeur et circonscrivent des alvéoles irrégulières, assez grandes, dans lesquelles se trouve contenue la substance cartilagineuse. Il en résulte un certain nombre de lobules ou de noyaux cartilagineux, qu'on peut souvent faire sortir de leurs cavités, énucléer en quelque sorte, et qui, jusqu'à un certain point, sont indépendants les uns des autres, séparés par

les cloisons celluleuses dans lesquelles rampent les vaisseaux qui alimentent la tumeur. C'est en cela surtout que le chondrome diffère du cartilage normal : celui-ci, en effet, forme une masse unique, homogène, partout continue à elle-même, et n'admet point de vaisseaux dans son intérieur, si ce n'est à l'état fœtal; le chondrome, au contraire, pourvu d'une trame distincte, est constitué par un ensemble de petites masses cartilagineuses entre lesquelles pénètrent des vaisseaux sanguins. Ces noyaux de cartilage ont le volume d'une tête d'épingle, d'un petit pois, et quelquefois même plus.

Quand la tumeur s'est développée dans l'épaisseur même d'un os, elle est le plus souvent cloisonnée par des lamelles osseuses très-minces, très-déliées. Ces lamelles remplacent, dans les tumeurs où elles existent, les cloisons de tissu conjonctif que nous avons signalées dans les autres chondromes ; et si l'on détruit par la macération les parties molles de la tumeur, on obtient un tissu osseux réticulé, à larges mailles, ressemblant à un tissu spongieux grossi, dont les alvéoles contenaient la matière cartilagineuse.

Dans les chondromes qui n'ont pas eu le tissu osseux pour point de départ, on peut également rencontrer des spicules et trabécules osseuses ; toutefois, contrairement à ce que l'on aurait pu supposer, l'ossification de ces tumeurs est assez rare.

Les chondromes pédiculés, nés du périoste, offrent quelquefois une disposition particulière. Quand le kyste fibreux qui les enveloppe est enlevé, chaque lobule de la tumeur paraît composé de mamelons gros comme des groseilles ou de petits grains de raisin, implantés par un pédicule sur un noyau commun, ce qui donne à la production morbide l'aspect du choufleur. Cette comparaison est si exacte, qu'elle est venue à l'esprit de tout le monde. Le pédicule de la tumeur est tantôt large, tantôt étroit, circonstance importante au point de vue du manuel opératoire. Une coupe pratiquée verticalement, au travers de la tumeur et de son pédicule, permet d'en étudier la disposition générale. Quelquefois la production est tout à fait cartilagineuse, mais cela est rare. Le plus souvent le centre est ossifié, et quelquefois cette ossification pénètre dans les lobules eux-mêmes, lesquels présentent à leur surface seulement une petite couche cartilagineuse; au niveau du pédicule, les aiguilles osseuses se continuent avec les couches superficielles de l'os, comme si elles en étaient une émanation directe. Il existe, en outre, de la matière cartilagineuse emprisonnée dans les cavités du tissu osseux.

L'existence ou l'absence d'une trame osseuse donne aux chondromes une physionomie variable ; mais il y a d'autres conditions qui peuvent influer sur les caractères de ces tumeurs. Nous avons déjà parlé du *ramollissement* qui parfois est poussé si loin que la tumeur offre l'aspect d'une masse gélatineuse : la dégénération gélatiniforme de Cruveilhier doit en être considérée comme le dernier degré. Ce sont surtout ces chondromes ramollis qui sont remarquables par leur vascularisation.

Une autre particularité de texture assez fréquente, c'est la présence de

cavités kystiques. Ces cavités, quelquefois très-nombreuses, beaucoup plus communes dans les chondromes mous, sont tantôt régulières, bien limitées, à parois lisses ; d'autres fois, elles sont irrégulières, anfractueuses, à parois inégales et rugueuses. Ces kystes contiennent d'ordinaire un liquide transparent, albumineux et filant ; mais quand ils sont le résultat de ruptures vasculaires, d'apoplexies, leur contenu est sanguin, séro-sanguinolent ou de couleur brunâtre. Ordinairement petits, les kystes peuvent atteindre un volume tel qu'ils rendent le diagnostic très-difficile ; ainsi Fichte a observé un chondrome du bassin, pourvu d'une cavité kystique contenant $2^{kil},500$ d'un liquide sanguinolent, brun comme du café.

Les *caractères microscopiques* des tumeurs cartilagineuses sont de la plus haute importance. Je ne parle pas de la membrane d'enveloppe et de la trame, uniquement constituées par un feutrage de fibres connectives et dans lesquelles rampent les vaisseaux qui alimentent la tumeur.

Les éléments essentiels ou fondamentaux du chondrome sont les cellules cartilagineuses, lesquelles peuvent se trouver à deux états : ou bien elles sont englobées comme à l'état normal dans une substance fondamentale ; ou bien elles se trouvent à l'état de liberté, dans le liquide visqueux qu'on exprime de la tumeur et qu'on enlève en raclant sa surface avec le bistouri. Ces deux états se rencontrent dans les chondromes mous, tandis que les chondromes durs, beaucoup plus semblables aux types normaux, ne montrent quelquefois que des cellules avec substance fondamentale.

D'une façon générale, on peut dire que le tissu des chondromes se rapproche beaucoup plus, par ses caractères microscopiques, du cartilage embryonnaire que du cartilage adulte. Les cellules qu'on y rencontre sont souvent plus grandes et plus granuleuses qu'à l'état normal.

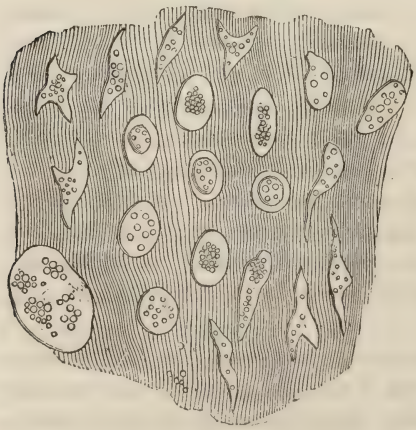

Fig. 61. — Éléments microscopiques du chondrome du thorax. — Cellules ovoïdes libres ou entassées à contours ronds ou irréguliers. (Lebert, *Anat. pathol.*, pl. XXVIII, fig. 13.)

Pour étudier à la fois les cellules et la substance fondamentale où elles sont fixées, il faut emprunter à la tumeur de minces lamelles de son tissu, ce qui est plus facile à obtenir ici que pour les autres tumeurs, à cause de la façon très-nette dont le tissu cartilagineux se coupe. L'examen de ces lamelles ne laisse point de doutes sur la nature de la production. On y observe en effet, comme dans le cartilage normal, des cavités (chondroplastes) englobées dans une substance fondamentale.

Les *cavités* du cartilage ou *chondroplastes* se présentent avec des caractères variables :

1° Quelquefois les cellules qu'elles contenaient primitivement ayant été

détruites, on n'y voit plus qu'un liquide tenant en suspension quelques granulations graisseuses (fig. 61).

2° D'autres fois on y remarque un ou plusieurs corpuscules granuleux ou homogènes, pouvant varier beaucoup de forme, de volume et d'aspect. Ce sont vraisemblablement des vestiges de noyaux.

3° Les cavités du cartilage peuvent enfin contenir une ou plusieurs cellules de forme et de volume divers (fig. 62). Les cellules ont de 0,01 à 0,04 : elles sont, comme à l'état normal, tantôt claires et avec noyau très-apparent, tantôt granuleuses au point qu'on n'en distingue pas le contenu. C'est la dégénérescence graisseuse qui est la cause de cette dernière altération.

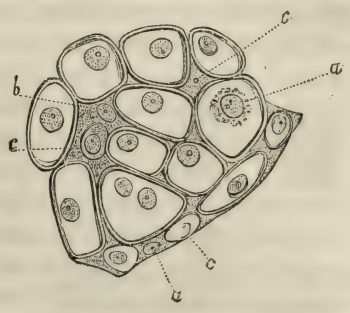

Fig. 62. — Cartilage vrai. — *a*, Noyau de la cellule. — *b*, Membrane de la cellule. — *c*, Substance intercellulaire. (Grossissement d'environ 450 diamètres.) — (Schwann.)

La *substance fondamentale* est généralement amorphe, comme dans le cartilage vrai; mais, dans quelques cas, elle est fibroïde comme dans le fibro-cartilage, ce qui fait que nous trouvons à l'état pathologique les analogues des deux types de cartilages que l'on décrit à l'état normal.

Quelquefois, comme dans les cartilages normaux, les cellules sont assez espacées, séparées par une substance fondamentale épaisse ; mais le plus souvent, surtout dans les chondromes mous, il y a prolifération excessive des cellules cartilagineuses, de sorte que la substance fondamentale est peu développée. Quand les cellules cartilagineuses sont rapprochées, elles prennent fréquemment une forme bizarre et irrégulière, offrant sur leurs contours 2,3 prolongements, qui leur donnent quelque ressemblance avec les ostéoplastes.

Dans quelques cas, la préparation présente une disposition particulière : on remarque dans la substance fondamentale, autour des cellules de cartilage, des stries concentriques très-nettes qui circonscrivent les chondroplastes, et qui rendent très-évidente la présence des capsules cartilagineuses, sans qu'il soit nécessaire d'employer aucun réactif particulier pour les déceler.

Quand on place sous le champ du microscope un peu de liquide emprunté à la tumeur, on peut facilement reconnaître que presque toujours il contient des *cellules cartilagineuses libres*.

1° Certaines de ces cellules sont complétement dépourvues de capsules cartilagineuses, de sorte qu'en n'ayant égard qu'à ces seuls éléments, il serait difficile de reconnaître la nature de la production morbide. Ces éléments ont des formes extrêmement variables : les uns sont sphériques ou ovoïdes ; d'autres ont des contours irréguliers, bizarres; quelques-uns, peu volumineux, présentent trois ou quatre prolongements grêles, dont la disposition rappelle la forme des cellules osseuses. — Toutes ces cellules

peuvent être claires et avec noyau distinct; d'autres fois, elles sont très-granuleuses, pourvues d'une quantité plus ou moins considérable de graisse, et leur noyau n'est pas visible; quelquefois, enfin, il est manifeste que le noyau n'existe plus, car on n'aperçoit dans la cavité cellulaire qu'un petit nombre de gouttelettes huileuses.

2° D'autres cellules sont munies de capsules cartilagineuses qui leur donnent un aspect tout à fait caractéristique (fig. 63). Ces capsules, transparentes, réfractent bien la lumière. Ordinairement homogènes, elles offrent quelquefois des stries concentriques démontrant qu'elles sont formées de plusieurs couches imbriquées. Ces capsules sont tantôt assez minces, comme dans la figure ci-jointe, tantôt d'une épaisseur considérable.

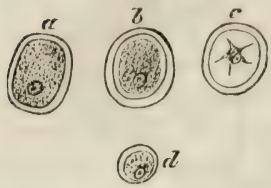

Fig. 63. — Cellules de cartilage analogues aux cellules végétales. — *a, b, c,* Formes bien développées. — *d,* Forme plus jeune. — Ces cellules proviennent du bord d'ossification d'un cartilage en voie de développement. (Virchow.)

Toutes ces cellules libres peuvent se rencontrer, non-seulement dans le liquide emprunté au parenchyme de la tumeur, mais encore dans celui que renferment les kystes. Elles peuvent devenir par conséquent un élément de diagnostic : quand, par exemple, dans un cas douteux, on examine au microscope le liquide extrait par la ponction d'un de ces kystes, si l'on y trouve des cellules cartilagineuses, cette exploration détermine d'une façon indubitable la nature du tissu morbide.

Nous avons déjà dit qu'on peut trouver dans les chondromes de petites lamelles osseuses, ordinairement réticulées, qui, examinées au microscope, montrent des ostéoplastes comme le tissu osseux véritable. Ce fait, qui n'a rien de surprenant, se rencontre non-seulement dans le chondrome des os, mais aussi dans les tumeurs cartilagineuses des parties molles; cependant, on doit reconnaître que le tissu cartilagineux accidentel, à l'inverse du cartilage embryonnaire, a peu de tendance à s'ossifier. Toutefois il n'est pas sans exemple que des tumeurs cartilagineuses aient été envahies, dans la presque totalité de leur masse, par une ossification qui leur a fait donner le nom de *chondromes ostéoïdes*. Cette variété de tumeur a été particulièrement observée aux extrémités articulaires du fémur et du tibia. Occupant quelquefois une assez grande longueur de l'os, et susceptibles d'acquérir un énorme volume, les chondromes ostéoïdes sont remarquables en outre par leur tendance à la généralisation.

Les vaisseaux sanguins qui alimentent les tumeurs cartilagineuses rampent dans les cloisons des alvéoles que nous avons indiquées. Très-peu nombreux dans les chondromes durs, ils sont quelquefois très-multipliés, quoique toujours d'un petit volume, dans les tumeurs cartilagineuses molles ou en voie de ramollissement, de sorte qu'il y a une corrélation évidente entre la vascularisation et le ramollissement de ces productions.

Les *caractères chimiques* du chondrome sont d'une grande valeur. Quand

on soumet le cartilage normal à une ébullition prolongée (12 à 15 heures sont nécessaires), on obtient en dissolution une substance à laquelle on a donné le nom de chondrine, et qui, par le refroidissement, se prend en gelée comme la gélatine ordinaire, mais qui en diffère par quelques caractères chimiques : ainsi elle précipite par l'alun, le sulfate d'alumine, l'acide acétique, l'acétate de plomb, le sulfate de fer, tandis que ces réactifs ne produisent rien dans la solution de gélatine. Jusqu'à ces derniers temps, on a cru que le cartilage vrai pouvait seul fournir de la chondrine; mais Donders a démontré qu'on en peut obtenir avec le fibro-cartilage lui-même.

Müller ayant soumis à l'ébullition prolongée des fragments de tumeurs cartilagineuses des os, a constamment obtenu de la chondrine. Un chondrome du testicule lui a également donné cette substance; mais une tumeur cartilagineuse de la parotide lui a fourni de la gélatine ordinaire.

Depuis Müller, tous les expérimentateurs sont arrivés à des résultats analogues; de sorte qu'il est aujourd'hui démontré que les chondromes des os fournissent toujours de la chondrine, tandis que ceux des parties molles donnent tantôt de la chondrine, tantôt de la gélatine.

Évolution. — Un fait curieux de l'histoire des chondromes, c'est que toujours ou presque toujours ces tumeurs sont des productions hétérotopiques. En effet, si l'on met à part certaines tumeurs cartilagineuses qui se développent chez les sujets jeunes dans les extrémités des os longs, et qui peut-être ont eu leur point de départ dans cette mince couche de cartilage qui sépare la diaphyse de l'épiphyse, il y a constamment aberration de lieu, hétérotopie. Il est douteux que les cartilages permanents, tels que les cartilages articulaires, les cartilages costaux, ceux du larynx, etc., aient jamais été le point de départ de véritables tumeurs cartilagineuses; et quand un os dont l'ossification est achevée en est le siége, l'hétérotopie est aussi évidente que lorsque la tumeur occupe les parties molles, car le tissu osseux ne renferme ni en lui-même, ni dans ses cavités médullaires, aucune trace d'éléments cartilagineux. Comment donc se forment les éléments de la tumeur? Probablement par hypergénèse et transformation des cellules plasmatiques, phénomène qui se produit tantôt dans le canal ou les cavités médullaires, tantôt dans le périoste, d'autres fois enfin dans les parties molles elles-mêmes; il n'y a dès lors pas lieu d'être surpris de rencontrer le chondrome dans les parties molles aussi bien que dans le squelette. Toutefois il faut reconnaître que le tissu osseux conserve une influence qui survit en quelque sorte au tissu cartilagineux auquel il s'est substitué, car les statistiques démontrent que les tumeurs cartilagineuses restent bien plus communes dans le squelette que partout ailleurs, même à l'époque où depuis longtemps toute trace de tissu cartilagineux a disparu.

Une fois formée, la tumeur cartilagineuse s'accroît par la multiplication de ses propres éléments, plutôt que par envahissement du tissu conjonctif voisin. C'est alors qu'elle peut éprouver ces diverses altérations de tissu, précédemment signalées, *ramollissement*, *vascularisation*, *cavités kys-*

tiques, *apoplexies*, dont les causes, l'origine et le mécanisme offrent la plus grande analogie avec les altérations de même nature observées dans l'encéphaloïde. Ainsi les tumeurs cartilagineuses, quelquefois molles dès le début, sont d'autres fois le siége d'un ramollissement véritable qui s'accompagne d'une vascularisation plus considérable. De sorte que généralement la mollesse de la tumeur est en rapport direct avec la quantité de vaisseaux qu'elle renferme. Ce ramollissement est la conséquence d'une excessive multiplication des éléments cellulaires, ainsi que le démontre l'examen microscopique. Les cellules de cartilage, devenues très-nombreuses, étouffent en quelque sorte la substance fondamentale et lui font éprouver une sorte de fonte ou de dissolution dont le résultat est la formation du liquide visqueux dont les chondromes sont abreuvés et qui souvent renferme, d'après Fichte, de notables proportions de chondrine. — La formation des kystes est également en rapport assez immédiat avec le ramollissement du tissu. En effet, ces cavités peuvent avoir deux origines : tantôt elles résultent de la multiplication excessive des cellules cartilagineuses en quelques points de la tumeur et du ramollissement poussé à ses dernières limites. Les cellules ne sont plus soutenues, deviennent libres dans le liquide qui provient de la dissolution de la substance fondamentale, et une cavité kystique est la conséquence de ce travail. — Dans d'autres cas, le kyste se produit par un autre mécanisme. Le cartilage, à mesure qu'il se ramollit, devient plus vasculaire; les vaisseaux qui parcourent ce tissu friable sont très-exposés à se rompre, et leur rupture a pour conséquence la formation de véritables foyers apoplectiques où le sang subit des modifications graduelles qui donnent au contenu de ces kystes un aspect variable : sang pur, liquide brunâtre, sérosité plus ou moins sanguinolente et même tout à fait claire, avec ou sans couches fibrineuses déposées sur les parois du foyer.

Une altération qui mérite également d'être rappelée, c'est la dégénérescence graisseuse, qui, pour Fichte, serait la cause du ramollissement du chondrome.

La tumeur cartilagineuse est généralement bien circonscrite et n'infiltre pas facilement les tissus. C'est pour cela que l'ulcération est assez rare et tardive, car la peau, longtemps intacte, ne paraît se détruire que sous l'influence d'une excessive distension, quand la tumeur est très-volumineuse. Cependant le chondrome est loin d'être inoffensif à l'égard des tissus voisins; il les détruit quelquefois avec la même activité que les tumeurs encéphaloïdes elles-mêmes : les os sont amincis, déprimés, corrodés, et les tissus fibreux finissent par céder, malgré la résistance qu'ils opposent à la plupart des néoplasies.

Cette tendance à l'envahissement explique sans doute comment on peut trouver du tissu cartilagineux dans l'intérieur des *veines* et des *vaisseaux lymphatiques* qui avoisinent le chondrome. Cette lésion, il est vrai, n'a pas été constatée un grand nombre de fois, mais on en possède des exemples non douteux. Dans un chondrome du testicule, observé par Paget, on trouva les vaisseaux lymphatiques du cordon dilatés et remplis par des

masses de cartilage. Dans cette même observation, sur laquelle nous reviendrons bientôt, on signale aussi la pénétration du tissu cartilagineux dans la cavité de la veine cave inférieure. Mais, sous le rapport des lésions veineuses, il existe une observation bien remarquable de Richet : une grosse tumeur du bassin, occupant l'os coxal depuis l'épine du pubis jusqu'à l'épine iliaque antérieure et inférieure, avait envahi les veines fémorale et iliaque, dont la cavité était remplie par le tissu cartilagineux. Virchow a également vu un chondrome du péroné qui envoyait des prolongements longs, cylindriques, lisses, libres dans la cavité des vaisseaux sanguins du voisinage, dont les parois étaient très-minces et distendues par le produit morbide.

Ce que nous savons des propriétés des tissus doit faire admettre que les veines et les lymphatiques, atteints par le produit morbide, n'ont reçu le tissu cartilagineux dans leur intérieur qu'à la faveur d'une perforation de leurs parois. Ce sont les chondromes mous qui ont permis d'observer ces lésions vasculaires qu'il est impossible de ne pas assimiler complétement à celles dont les tumeurs encéphaloïdes nous fournissent de si nombreux exemples.

Les altérations des vaisseaux lymphatiques et veineux nous conduisent à parler de deux éventualités qui peuvent survenir dans le chondrome, bien qu'elles soient assez rares dans ce genre de tumeur : ce sont l'infection du système lymphatique et l'infection générale.

L'*infection du système lymphatique* est rare. Elle est caractérisée non-seulement par la présence du cartilage dans les vaisseaux blancs, mais par la dégénérescence cartilagineuse des glandes lymphatiques de la région primitivement envahie.

Dans l'observation déjà citée de Paget, les vaisseaux lymphatiques, dilatés et remplis de cartilage, aboutissaient à une tumeur cartilagineuse placée au bas de la veine cave inférieure, et qui avait évidemment pour siége les glandes lymphatiques de cette région.

Virchow, dans un cas de chondrome du scapulum avec extension considérable dans les parties molles, trouva une dégénérescence cartilagineuse des glandes lymphatiques du cou.

A ces deux faits on pourrait en joindre un troisième observé par Förster ; mais il est vrai qu'il s'agissait d'une tumeur mixte, contenant à la fois des tissus cartilagineux, muqueux et encéphaloïde. La tumeur primitive occupait l'os iliaque ; elle avait déterminé, dans les glandes lombaires, la formation d'une tumeur de même nature.

L'*infection viscérale*, ou infection générale, doit être soigneusement distinguée de la multiplicité pure et simple. Il n'est pas rare d'observer des chondromes multiples : aux doigts, la multiplicité du chondrome est très-fréquente, et quelquefois on a vu plusieurs régions du squelette envahies par ce genre de tissu. Mais il n'y a pas là, à proprement parler, infection générale, car il s'agit de lésions portant sur un seul système organique. Cette multiplicité n'a rien de plus surprenant que celle du névrome, par exemple, lequel, comme on sait, peut exister en nombre

presque infini sur presque tous les nerfs du corps. La malignité d'une tumeur est beaucoup mieux démontrée par la présence de tumeurs semblables dans les organes et les tissus les plus divers. C'est pour cela que l'infection viscérale a une importance considérable. Tout le monde admet aujourd'hui la possibilité de cette infection par le chondrome; les faits qui la démontrent sont peut-être même plus nombreux qu'on ne le suppose, et ils méritent d'être mentionnés.

1° Paget, dans un cas que nous avons déjà cité et qui a eu un grand retentissement, a vu un chondrome du testicule accompagné de productions cartilagineuses dans les glandes lymphatiques des lombes et dans les poumons. Le testicule malade avait été enlevé par Skey. Un peu plus de trois mois après l'opération, le malade succombait dans le marasme. A l'autopsie, on trouva les deux poumons farcis de tubercules cartilagineux, dont quelques-uns avaient perforé les branches de l'artère pulmonaire. Ces deux organes pesaient onze livres et demie.

2° Presque à la même époque, Richet observait un malade qui, opéré par lui d'un chondrome de l'omoplate droite, succomba dix jours après l'opération, et dont les deux poumons contenaient au moins une trentaine de tumeurs cartilagineuses. Les unes avaient seulement le volume d'un grain de millet, la plus grosse égalait une noix.

3° Chez un malade qui avait un très-gros chondrome des côtes, Virchow trouva un petit chondrome du poumon du même côté.

4° Richard Volkmann a cité un malade auquel on avait enlevé un chondrome myxomateux du métacarpe, et qui étant mort quelque temps après, présenta à la surface et dans l'intérieur des poumons de 16 à 20 chondromes gros comme des pois, ayant pour la plupart la consistance gélatineuse.

5° Mulert a vu un gros chondrome gélatineux du pubis, non opéré, chez un sujet qui avait en outre, dans la rate, un noyau cartilagineux gros comme une noix.

6° Wilh. Baum et C. O. Weber ont cité une femme de trente-sept ans, dont la jambe gauche fut amputée pour un chondrome ossifié du péroné. Après six mois, une tumeur semblable se développa à droite, dans le cinquième métatarsien; et après la mort, plusieurs noyaux cartilagineux de la grosseur d'une lentille furent trouvés dans les poumons.

7° Enfin, un fait analogue s'est présenté à l'Hôtel-Dieu de Nantes. Une jeune fille de 18 ans fut amputée de la cuisse droite par Chenantais, le 31 juillet 1862, pour un chondrome de l'extrémité supérieure du tibia. Au commencement de 1863, la malade revint à l'hôpital, dans le service de Hélie, pour un épanchement considérable de la plèvre droite. La thoracenthèse dut être faite à deux reprises et donna issue, la première fois, à 3 ou 4 litres de liquide, la seconde fois, à 7 ou 800 grammes seulement. La malade succomba le 27 mars 1863. On trouva à l'autopsie une énorme tumeur cartilagineuse du poumon droit, et dans le poumon gauche, 6 ou 8 noyaux de chondrome gros comme des noisettes ou comme le bout du pouce. La tumeur du tibia et celles des poumons, que j'ai étu-

diées avec beaucoup de soin, ne contenaient que du tissu cartilagineux.

A cette série déjà nombreuse on pourrait joindre le cas de Förster, qui a trouvé dans les poumons plusieurs noyaux d'enchondrome myxomateux, gros comme des noix de galle. Mais ce fait peut inspirer des doutes, parce que la tumeur primitive, donnée comme un exemple de chondrome périphérique de l'os iliaque avec dégénérescence des glandes lombaires, contenait des proportions notables de tissu encéphaloïde.

Il est impossible de ne pas faire un rapprochement entre ces chondromes infectieux et les tumeurs les plus malignes ; c'est, à notre avis, l'un des arguments les plus sérieux à faire valoir en faveur de la parenté qui semble exister entre ces chondromes à marche rapide et envahissante et les tumeurs cancéreuses les mieux connues. Une autre circonstance qui doit être notée, c'est la réunion assez fréquente des tissus cartilagineux et encéphaloïde. Cette combinaison, dont on possède d'assez nombreux exemples, a été vue au bassin, aux côtes, dans les vertèbres lombaires, à la parotide, à la mamelle; mais elle n'a nulle part été observée plus souvent qu'au testicule, où, sur 25 chondromes qu'il a réunis, Dauvé en a trouvé 12 où il y avait en même temps du tissu encéphaloïde. Il est, du reste, remarquable de voir combien les tumeurs du testicule, quelle que soit leur nature, ont tendance à se compliquer de tissu cartilagineux. Ainsi ces tumeurs singulières qu'on a désignées sous le nom de sarcocèle kystique, contiennent très-souvent, sinon toujours, de nombreux noyaux de cartilage. Le tubercule du testicule lui-même a été une fois trouvé en même temps que des noyaux cartilagineux disséminés.

Enfin, pour terminer ce qui a trait à l'anatomie pathologique, nous devons faire remarquer que le cartilage peut se rencontrer comme accessoire dans presque toutes les productions morbides, telles que les tumeurs graisseuses, fibreuses et surtout les hypertrophies glandulaires. Le mélange des tissus cartilagineux et glandulaire est commun en particulier dans la région parotidienne, où il constitue des tumeurs d'un volume parfois considérable.

Symptomatologie. — Les tumeurs cartilagineuses ont une forme généralement sphéroïdale, mais leur surface est presque toujours bosselée et mamelonnée. Les bosselures, plus ou moins volumineuses, sont séparées par des sillons peu profonds. Il est presque inutile de faire remarquer que lorsqu'elle se développe dans le squelette, la tumeur est à toutes ses périodes complétement immobile. Quand elle occupe les parties molles, elle est et demeure très-longtemps mobile ; on sent qu'il s'agit d'une production ayant peu de tendances à envahir les tissus voisins, et ce n'est généralement que lorsqu'elle a acquis un très-gros volume, ou bien encore quand elle est enclavée dans une région étroite, comme la région parotidienne, qu'elle tend à s'immobiliser.

La consistance des chondromes est, de tous les caractères, celui qui peut le plus varier. Qu'on ne se figure pas que ces tumeurs présentent toutes uniformément la consistance dure et élastique propre au cartilage normal ; si quelques-unes ont, en effet, ce caractère, il en est d'autres d'une

remarquable mollesse. Les plus durs ont à peu près la consistance de la pomme de terre, tandis que les plus molles sont presque fluctuantes, alors même qu'il n'y a point dans leur intérieur de cavité kystique capable de l'expliquer. Toutefois, dans les chondromes mous, il existe un certain degré d'élasticité qu'on ne trouve pas dans les autres tumeurs, et presque toujours il y a çà et là quelques points qui, par leur dureté, rappellent la nature du tissu morbide. Les grosses bosselures dont les tumeurs cartilagineuses sont presque toujours pourvues, sont plus molles que les sillons qui les séparent.

Il résulte de ces variations que la consistance ne peut entrer que comme un élément dans le diagnostic de ces tumeurs : très-importante quand elle se rapproche de celle du cartilage normal, car elle met directement sur la voie du diagnostic, il faut s'en défier quand elle s'en éloigne, parce qu'elle peut égarer le praticien en lui faisant *a priori* rejeter l'idée d'une production cartilagineuse. D'une façon générale, on peut dire que les chondromes de petit volume sont durs, tandis que les grosses tumeurs cartilagineuses sont beaucoup plus molles ; toutefois, cette règle générale souffre de très-nombreuses exceptions.

Outre ces variations, inhérentes au tissu cartilagineux lui-même, il y a d'autres conditions qui viennent modifier encore et troubler les résultats fournis par la palpation. Ainsi l'ossification du tissu cartilagineux peut donner à la totalité ou à une partie de la tumeur une dureté pierreuse. D'autres fois, la tumeur a pris naissance au centre d'un os et se trouve encore enfermée dans une coque de tissu osseux ; sa consistance propre est masquée par celle de son enveloppe. Si la lamelle osseuse qui la couvre est fort amincie, elle fléchit sous le doigt et donne une sensation particulière, comparable à une crépitation légère ou au froissement d'un parchemin, sensation due à la fracture de la pellicule osseuse qui recouvre encore la tumeur.

Il est arrivé quelquefois pour des chondromes très-superficiels, ceux des doigts par exemple, que des bosselures très-molles et transparentes ont fait croire à de simples kystes. Il faut connaître cette particularité qui tient au ramollissement partiel du tissu cartilagineux et qui peut conduire à des erreurs de diagnostic.

Nous nous sommes occupé du volume et nous savons qu'il est fort variable. Comme limites extrêmes, on peut citer quelques tumeurs cartilagineuses fort petites et cependant déjà appréciables, parce qu'elles occupent des organes superficiels comme les phalanges et les glandes sudoripares, et d'un autre côté rappeler cette monstrueuse tumeur observée par Philip Crampton, et qui mesurait $2^{m},15$ de circonférence. C'est presque toujours au chondrome que doivent se rapporter ces grosses tumeurs de la racine des membres, de l'épaule surtout, et qui leur donnent la forme d'un énorme gigot. On peut dire à ce propos que de toutes les tumeurs les chondromes sont, avec les lipômes, celles qui sont susceptibles d'acquérir le volume le plus considérable; et malgré ces dimensions colossales, presque toujours la peau se conserve remarquablement saine : elle se laisse

distendre sans en éprouver de fâcheuses conséquences, conserve sa mobilité et sa coloration habituelles. Ce n'est que dans les cas extrêmes, quand ils sont tiraillés outre mesure, que les téguments finissent par s'ulcérer, bien plus par inflammation que par infiltration de leur tissu par le produit morbide. Nous nous occuperons plus loin des caractères de cette ulcération.

Les veines sous-cutanées peuvent être dilatées, développées outre mesure; mais comme par lui-même le tissu cartilagineux est peu vasculaire, la dilatation veineuse ne se produit que quand la tumeur a un volume considérable et comprime les veines profondes : résultat bien différent de celui que l'on constate dans les encéphaloïdes et les squirrhes, au voisinage desquels les veines sont déjà très-développées alors même que la tumeur est encore petite ou d'un volume médiocre.

Le chondrome est presque toujours indolent. Si des douleurs surviennent, elles sont ordinairement tardives, peu prononcées, dues à la compression des cordons nerveux et à la distension excessive de la peau. Pourtant, si la production marche avec rapidité et envahit les tissus voisins, elle peut s'accompagner de vives douleurs.

La *santé générale* n'éprouve ordinairement aucune atteinte sérieuse de la présence d'une tumeur cartilagineuse. Il est même remarquable de voir combien ces productions, quoique d'un volume énorme, sont compatibles avec un état général excellent. Cette conservation de la santé est d'une certaine importance pratique, quand il s'agit, par exemple, de déterminer la nature exacte d'une tumeur déjà volumineuse. Quelquefois, cependant, le chondrome détériore la constitution au même titre que les tumeurs de la plus mauvaise espèce, et produit une cachexie qu'il serait difficile de séparer de la cachexie cancéreuse. Ces faits sont exceptionnels, il est vrai, mais ils ne peuvent être mis en doute et nous devrons en faire ressortir l'importance quand nous parlerons du pronostic de ces tumeurs.

Marche. — Une fois formé, le chondrome subit un accroissement progressif et continuel. Il est douteux que des tumeurs de cette espèce aient jamais disparu par les seules forces de la nature, et même qu'elles puissent rester complétement stationnaires; mais le temps qu'elles mettent à acquérir un volume notable est bien variable : le plus souvent ce n'est qu'après de nombreuses années qu'elles arrivent à un développement considérable; toutefois, on en voit qui, dans l'espace d'un ou deux ans, et même de quelques mois, deviennent assez gênantes pour nécessiter une opération. Il y a, à cet égard, une distinction à établir entre les diverses régions : par exemple, aux doigts et à la région parotidienne, quand la chirurgie a dû intervenir, il s'agissait presque toujours de tumeurs datant de cinq ou six ans au moins; au testicule et dans les grands os du squelette, la marche est beaucoup plus active. Ici, comme pour la plupart des autres tumeurs, l'accroissement est d'autant plus rapide que la production est déjà d'un plus gros volume.

Une violence exercée sur le chondrome, une contusion, par exemple, est quelquefois suivie d'un accroissement rapide de la tumeur, sans que

ce phénomène puisse être mis sur le compte d'un épanchement sanguin dans le tissu morbide.

Nous savons que la peau a peu de tendance à contracter des adhérences avec le chondrome; il en résulte que l'ulcération de ces tumeurs est assez rare, et l'on comprend sans peine que l'époque où cette ulcération survient doit être bien variable. En effet, comme c'est par suite de son excessive distension que la peau finit par céder, le siége occupé par la tumeur a beaucoup d'influence sur la production de ce phénomène. Toutefois, il est remarquable de voir combien certains chondromes très-superficiels, presque sous-cutanés, ont peu de tendance à détruire le tégument; c'est ce qui peut s'observer aux doigts en particulier, où cependant la tumeur semble dans d'excellentes conditions pour donner lieu à cet accident.

Quand la peau commence à s'ulcérer, il s'écoule assez souvent un liquide gélatineux; puis le tissu propre du chondrome éprouve une sorte de destruction moléculaire, en vertu de laquelle la tumeur se creuse d'une cavité anfractueuse, à parois inégales, sèches, contenant un détritus constitué par des portions désagrégées du tissu morbide. La surface ulcérée ne fournit qu'une médiocre quantité de liquide. Quand il s'agit d'un chondrome mou et vasculaire, l'ulcère offre des caractères différents : des bourgeons rougeâtres, plus ou moins volumineux, se montrent à la surface et fournissent une assez grande quantité de liquide parfois sanguinolent.

C'est surtout au moment où l'ulcération tend à se produire que les douleurs apparaissent ou augmentent. Ces douleurs n'ont pas ordinairement une grande acuïté; quelquefois, cependant, elles sont vives et prennent le caractère lancinant, comme celles qui accompagnent l'encéphaloïde et le squirrhe.

C'est généralement aussi quand l'ulcération est établie que la santé générale se détériore; et, à mesure que l'ulcération s'accroît, on voit le malade pâlir et s'amaigrir, sans doute sous la double influence du suintement dont l'ulcère est le siége et de la putridité des liquides qui ne trouvent pas un écoulement facile. Il en résulte un état de cachexie qui offre, avec la cachexie dite cancéreuse, la plus grande analogie. Quand des tumeurs par infection se développent dans les organes internes, la mort est hâtée par cette complication.

Une éventualité possible dans le cours du chondrome, c'est la *gangrène*. Toutefois, je ne crois pas que l'on ait jamais vu le sphacèle s'étendre à la totalité du tissu morbide. Une fois, enfin, Chassaignac a vu la *suppuration* envahir une tumeur cartilagineuse.

Étiologie. — J'étudierai les diverses conditions étiologiques du chondrome, en me basant sur les 141 faits que j'ai réunis.

1° *Siége*. — Les tumeurs cartilagineuses sont beaucoup plus communes dans les os que partout ailleurs, puisque nous en trouvons 104 pour le squelette, et seulement 37 pour les parties molles. En poussant plus loin l'analyse, nous trouvons que ces chiffres se répartissent de la façon suivante :

OS.

Doigts et métacarpiens	57
Orteils et métatarsiens	7
Fémur	8
Tibia	6
Péroné	2
Os du bassin	14
Humérus	6
Omoplate	5
Mâchoires	15
Différents os (vertèbres, côtes, etc.)	4
	104

PARTIES MOLLES.

Parotide	14
Testicule	10
Mamelle	2
Tissu conjonctif	6
Glandes sébacées	5
Vessie	1
Poumon	1
	57

Comme on le voit, c'est à la main que le chondrome se voit le plus souvent, et il est à remarquer que jusqu'ici ce sont toujours les phalanges et les métacarpiens qui en ont été le siége. Dolbeau a fait observer avec raison que le médius est plus souvent affecté que les autres doigts.

Les petits os longs qui entrent dans la composition du pied, quoique dans des conditions en apparence analogues, sont beaucoup moins prédisposés au chondrome, résultat d'autant plus curieux que les autres segments du membre inférieur, jambe, fémur et bassin lui-même, sont bien plus souvent affectés que l'avant-bras, le bras et l'omoplate.

Dans les grands os longs, le mal atteint plus spécialement les extrémités, notamment la tête du tibia, les condyles du fémur, l'extrémité supérieure de l'humérus.

Avant d'abandonner ce qui est relatif au chondrome du squelette, on doit remarquer que, dans les os des mains et des pieds, le chondrome prend généralement naissance dans l'intérieur de l'os, et mérite véritablement le nom d'enchondrome, tandis que dans les grands os des membres, de même qu'au bassin et à l'omoplate, il naît presque toujours à la surface, ce qui lui a valu quelquefois le nom de périchondrome.

De toutes les parties molles, la parotide et le testicule sont les deux organes où les productions cartilagineuses sont le plus communes. Dans la région parotidienne, la maladie est assez fréquente pour que Dolbeau pense qu'on l'y rencontre presque aussi souvent qu'aux doigts et aux métacarpiens; Paget n'est pas éloigné de cette opinion, que nous ne saurions partager, en prenant en considération la statistique donnée plus haut. Dans les viscères, le chondrome primitif est d'une excessive rareté. Cependant le tableau qui précède en renferme deux exemples : un pour le poumon, l'autre pour la vessie.

La multiplicité du chondrome n'est pas rare. Elle est surtout remarquable aux mains, où sur les 23 observations de Dolbeau il y avait 7 cas d'enchondromes multiples ; quelquefois on a vu les mains et les pieds envahis à la fois. Dans d'autres régions, on possède également des exemples de multiplicité : W. Adams a vu l'omoplate et l'humérus atteints chez le même sujet ; dans une observation de Bickersthett, c'était la clavicule et le frontal. Mais le fait le plus curieux est celui qui a été raconté par Schuh : chez une jeune fille de douze ans, cet auteur a trouvé de l'enchondrome dans tous les os du squelette, excepté ceux du crâne et de la colonne vertébrale.

2° *Age.* — Envisagé d'une façon générale, le chondrome se montre de préférence pendant la jeunesse, ainsi qu'on en peut juger par le tableau suivant, dressé d'après 113 faits où l'âge est indiqué :

Au-dessous de 10 ans	1
De 11 à 20 ans	28
De 21 à 30 ans	37
De 31 à 40 ans	25
De 41 à 50 ans	11
De 51 à 60 ans	6
De 61 à 70 ans	4
De 71 à 80 ans	1

Le résultat général serait encore plus frappant si l'on tenait compte de l'âge auquel a débuté le mal, car presque toujours le chirurgien n'est consulté qu'un grand nombre d'années après le début.

C'est surtout le chondrome des os (celui des mains en particulier) qui se montre dans la jeunesse, car sur les 29 tumeurs qui existaient chez des sujets au-dessous de vingt ans, une seule occupait les parties molles.

D'autres chondromes, au contraire, se montrent à une époque plus avancée de la vie. Ainsi les dix chondromes du testicule se trouvent répartis entre 21 et 40 ans, c'est-à-dire pendant la période où l'organe atteint son maximum d'activité.

3° *Sexe.* — Sur 125 cas où le sexe est indiqué, on trouve 81 hommes et 44 femmes.

Les *contusions* ont été signalées comme causes déterminantes du chondrome ; et, en effet, il arrive trop souvent que les malades accusent cette condition étiologique pour qu'il n'y ait pas lieu d'en tenir compte.

En faveur de l'*hérédité*, on ne peut citer qu'un seul fait raconté par Paget : un malade avait un chondrome du radius ; son fils fut atteint d'une tumeur cartilagineuse du bassin.

Quant aux opinions qui tendent à mettre le chondrome sur le compte du rachitisme (Lenoir) ou d'une perversion dans le développement des os (Müller, Chassaignac), elles ne sont pas suffisamment fondées.

Diagnostic. — Quand une tumeur qui s'est développée lentement offre une surface bosselée, une consistance ferme et élastique ; quand, malgré un volume déjà considérable, elle ne présente ni adhérence à la peau, ni douleurs, ni engorgement des glandes lymphatiques correspon-

dantes, et qu'elle ne s'accompagne pas de cachexie, on est autorisé à diagnostiquer un chondrome.

Malheureusement tous ces caractères ne sont pas toujours réunis, et l'absence d'un ou plusieurs signes peut rendre le diagnostic très-embarrassant. Nous pensons qu'en se plaçant au point de vue pratique il y a de grandes différences à établir, sous le rapport du diagnostic, entre les chondromes des diverses régions.

Aux mains et aux pieds le diagnostic est ordinairement très-facile, parce que le chondrome s'y montre avec des caractères tranchés, sous forme de tumeurs assez arrondies, légèrement bosselées, très-dures, indolentes, sans adhérences à la peau, et souvent multiples. Dans ce dernier cas, on peut en quelque sorte faire le diagnostic à distance. L'ostéite chronique des phalanges chez les sujets scrofuleux est peut être la seule affection qui parfois, au premier abord, pourrait offrir quelques-unes des apparences du chondrome; mais il est facile de l'en séparer, en ayant égard aux symptômes inflammatoires qui l'accompagnent et à la présence très-fréquente de suppuration et de fistules cutanées.

Dans les grands os le diagnostic offre davantage de difficultés, et cela pour deux raisons : d'abord, parce que la tumeur cartilagineuse y présente souvent une consistance molle ; en second lieu, parce que d'autres productions du squelette, notamment l'encéphaloïde et la tumeur myéloplaxique, offrent le même siége de prédilection que le chondrome, et que les caractères différentiels de ces diverses tumeurs sont peu tranchés. Un peu plus loin, nous chercherons à faire ressortir les signes distinctifs de ces productions.

Dans les parties molles, enfin, le diagnostic est peut-être plus difficile encore, à cause de la variété des tumeurs qui peuvent s'y trouver et surtout à cause de la rareté du chondrome dans ces régions. Toutefois, le siége de la tumeur peut encore être un élément de diagnostic : par exemple, on sait qu'il y a deux organes, le testicule et la parotide, où le chondrome est assez commun, tandis que dans la plupart des autres régions, dans la mamelle notamment, cette affection est si rare qu'elle ne peut guère entrer en ligne de compte dans le jugement qu'on devra porter sur la nature d'une tumeur qu'on y observera.

Ce que nous venons de dire du siége de prédilection du chondrome n'a évidemment qu'une valeur relative, et, dans tous les cas, on doit avant tout se préoccuper des signes à l'aide desquels on pourra distinguer le chondrome de la plupart des autres tumeurs, et en particulier de l'encéphaloïde, du squirrhe, du fibro-plastique, du fibrome, des tumeurs à myéloplaxes, des exostoses et des kystes.

L'*encéphaloïde* est généralement caractérisé par la rapidité de sa marche, sa mollesse plus grande, sa tendance à s'ulcérer et à envahir les tissus voisins, l'existence de grosses veines au voisinage de la tumeur avant que celle-ci ait atteint un grand volume, enfin les douleurs dont il s'accompagne, l'engorgement fréquent des glandes lymphatiques, et l'altération de la santé générale. Nous savons que le chondrome type n'a pas cet ensemble

de signes. Malheureusement ces caractères sont quelquefois difficiles à apprécier, par exemple quand un encéphaloïde ferme est contenu et bridé sous une aponévrose résistante, ou bien quand il se développe dans un os profondément situé. D'un autre côté, le chondrome peut être assez mou pour simuler l'encéphaloïde, et quand son ulcération est imminente ou confirmée, les caractères différentiels tendent à disparaître. Dans ce cas, il faut tenir compte de certains éléments de diagnostic qui ont leur importance : on devra se rappeler que dans le chondrome les douleurs sont moins vives et surtout beaucoup plus tardives, et que la durée du mal est plus longue. En outre, la tumeur cartilagineuse présente çà et là des noyaux durs et élastiques qui peuvent mettre sur la voie, et quelquefois il est possible d'obtenir par la ponction d'une des bosselures un liquide visqueux dans lequel le microscope découvre les éléments du cartilage. Malgré tous ces caractères distinctifs, on doit reconnaître que le diagnostic différentiel du chondrome mou et de l'encéphaloïde offre quelquefois des difficultés insurmontables.

Le *squirrhe*, qui pourrait en imposer à cause de sa dureté considérable, sera rarement pris pour un chondrome, à cause de sa tendance à envahir, à s'assimiler en quelque sorte tous les tissus voisins. Il faut y joindre l'existence de douleurs très-vives et la vascularisation veineuse si appréciable en certaines régions, dans la mamelle par exemple.

Les *tumeurs fibro-plastiques* sont plus arrondies, plus régulières, plus molles que les chondromes, et l'on doit surtout se rappeler qu'elles se développent très-souvent dans les interstices celluleux, où les tumeurs cartilagineuses sont au contraire fort rares. Dans les os, le diagnostic différentiel est quelquefois impossible.

Les *tumeurs fibreuses* ou *fibromes* ont une surface plus lisse, plus régulières que les chondromes. Toutefois, il y a des régions, les mâchoires, par exemple, où le diagnostic différentiel est fort difficile. On devra cependant remarquer que le chondrome a une marche plus rapide, acquiert un plus gros volume et qu'il envahit plus promptement les organes voisins.

Les *tumeurs à myéloplaxes* pourront être assez souvent confondues avec les chondromes mous. En effet, elles se développent avec lenteur, sont indolentes, ont peu de tendance à envahir les téguments et occupent souvent les portions du squelette où les chondromes ne sont pas rares : notamment l'extrémité supérieure du tibia, les condyles du fémur, les mâchoires. On devra se rappeler que les tumeurs myéloplaxiques ont une consistance charnue, non élastique comme les chondromes ; cependant, quand il aura affaire à une tumeur cartilagineuse ramollie, le chirurgien pourra rester indécis entre ces deux espèces pathologiques.

Les *exostoses* peuvent également être cause de sérieuses difficultés, surtout quand elles sont profondément situées. Quand elles occupent un os superficiel, on reconnaît que leur consistance dépasse celle du cartilage le plus dur, lequel conserve toujours une certaine élasticité. Du reste, il arrive souvent qu'après avoir acquis un certain volume, l'exostose cesse de croître, ce qui n'a peut-être jamais lieu pour le chondrome.

Certaines *hypertrophies glandulaires* sont assez difficiles à distinguer des tumeurs cartilagineuses, surtout dans la région parotidienne où les deux lésions se combinent si souvent. D'après Dolbeau, on trouve dans le chondrome de petites bosselures ou des grains assez durs qui n'existent pas dans l'hypertrophie simple de la parotide.

Quant aux *kystes*, on n'y peut songer que dans le cas où la tumeur cartilagineuse renferme une cavité assez grande pour qu'on puisse y percevoir la fluctuation, ou assez superficielle pour qu'on y trouve de la transparence. Dans une observation de Fichte, une tumeur cartilagineuse du bassin présentait à travers les parois abdominales une telle fluctuation, qu'à deux reprises une ponction fut pratiquée, qui donna issue à un liquide sanguinolent et visqueux, dont la quantité égalait 2 kil. $\frac{1}{2}$ à la première ponction et 1 kil. $\frac{1}{2}$ à la seconde. Si une cavité kystique, même petite, est très-superficielle, elle offre quelquefois à un haut degré le phénomène de la transparence, ainsi que cela est dit dans une observation de Nélaton. Dans tous les cas, si l'on fait une ponction, il reste après l'évacuation du liquide une base dure, constituée par du tissu cartilagineux; et, comme nous l'avons dit plus haut, l'examen microscopique peut souvent lever tous les doutes.

Pronostic; nature. — Il n'est pas facile d'établir d'une façon générale le pronostic du chondrome. Quand on se place au point de vue anatomo-pathologique, on peut admettre que les tumeurs précédemment décrites étant constituées par du tissu cartilagineux forment un groupe naturel dont le nom rappelle la texture même; mais, au point de vue clinique, la question devient beaucoup plus embarrassante.

Pendant d'assez nombreuses années, la bénignité des tumeurs cartilagineuses a été proverbiale, et cette opinion était fondée sur les résultats heureux de quelques statistiques. C'est ainsi que Lenoir, ayant réuni 50 à 60 observations de chondromes, dont plusieurs lui étaient personnelles, n'avait jamais vu, dans cette nombreuse série, noter la récidive. Il est probable aussi que l'anatomie pathologique n'avait pas peu contribué à faire croire à la bénignité de ces productions, en montrant dans ces tumeurs du tissu cartilagineux, à une époque où la distinction des éléments homœomorphes et hétéromorphes était acceptée par un grand nombre d'auteurs.

Aujourd'hui, on sait que les chondromes peuvent avoir plus de gravité qu'on ne l'avait supposé d'abord, et qu'ils sont susceptibles, non-seulement de marcher avec rapidité en envahissant tous les tissus voisins et de récidiver sur place, mais encore de se reproduire à distance et même d'infecter les glandes lymphatiques et les organes internes.

Les tendances des chondromes ne sont donc pas toujours les mêmes et la symptomatologie nous montre dans ces tumeurs deux groupes assez tranchés :

1° Les unes, ce sont les plus nombreuses, sont remarquables par la lenteur de leur marche, leur indolence absolue, le peu de tendance qu'elles ont à envahir les tissus voisins et l'absence de réaction sur la santé géné-

rale. Si elles sont multiples, ce qui peut arriver et se voit même assez souvent, elles se développent dans une même région ou dans un même système organique, et dans tous les cas n'ont pas de tendance à se montrer dans les organes éloignés. Ces caractères sont bien ceux des productions bénignes, et à tous ces titres ce groupe de tumeurs cartilagineuses mérite le nom de chondromes bénins.

2° D'autres tumeurs, également constituées par du tissu cartilagineux, ne se comportent pas cependant comme les précédentes : elles s'accroissent avec rapidité, prennent un énorme développement, envahissent et détruisent tous les tissus voisins sans distinction, peuvent s'ulcérer, altèrent la constitution, et enfin elles peuvent se reproduire dans les glandes lymphatiques et dans les viscères. Comme on le voit, toutes ces propriétés sont celles des tumeurs malignes.

Il semble donc qu'au point de vue clinique il y ait lieu d'établir deux groupes de chondromes, et c'est pour ce motif que nous avons précédemment admis (*voy.* Cancer) une variété de cancer, constituée par la production accidentelle de tissu cartilagineux. Ce rapprochement que nous cherchons à établir entre certains chondromes et les tumeurs malignes, est parfois rendu plus saisissant par certains faits déjà mentionnés à l'anatomie pathologique, tels que la combinaison, dans une même tumeur, du cartilage avec d'autres tissus manifestement cancéreux, le fibroplastique, le squirrhe, l'encéphaloïde surtout, et par la succession, chez le même sujet, d'une tumeur encéphaloïde à un chondrome, ainsi que Dode en a vu un exemple.

Du reste, il ne faut pas croire que la distinction des deux groupes de chondromes soit purement clinique : en y regardant de près, l'anatomie pathologique nous fournit d'importantes remarques. Les chondromes dont la marche est bénigne présentent, en général, un tissu ferme, peu vasculaire, blanc bleuâtre, contenant peu de suc, ayant, en un mot, de la tendance à se rapprocher du tissu cartilagineux normal. Les chondromes qui se font remarquer par leur malignité ont des caractères tout différents : leur tissu rosé et vasculaire, mou et très-friable, abreuvé de suc, ressemble si peu à du cartilage, que bien souvent il a été pris pour de l'encéphaloïde ou pour de la matière colloïde. En présence de ces caractères si variables des chondromes, on se rappelle cette remarque de Virchow, que plus une tumeur contient de suc, plus elle doit réagir sur la santé générale, à cause des matériaux qu'elle peut introduire dans l'économie. Cette proposition ne doit pas être acceptée dans toute sa rigueur, puisque des tumeurs essentiellement bénignes, comme certains adénomes, peuvent être abreuvés de suc, tandis que d'autres productions extrêmement malignes, le squirrhe ligneux, par exemple, en renferment à peine ; mais, appliquée aux chondromes, elle est d'une vérité incontestable.

Il résulte de ce qui vient d'être dit que si les chondromes doivent généralement être considérés comme des tumeurs de peu de gravité, n'ayant de conséquences fâcheuses que par la gêne mécanique qui résulte de leur siége et de leur volume, le pronostic doit cependant être réservé,

puisque ces productions sont susceptibles de se comporter comme les tumeurs malignes.

Mais ce pronostic général ne suffit pas au clinicien, et il importe beaucoup de pouvoir, un cas étant donné, apprécier la gravité du mal et reconnaître si la tumeur cartilagineuse qu'on observe peut avoir les conséquences funestes du cancer ou rester à l'état de production bénigne. Or, puisque la clinique et l'anatomie pathologique elle-même nous ont montré, dans les deux groupes de chondromes, des caractères un peu différents, c'est à ces deux ordres de signes qu'il faut avoir égard pour obtenir la solution de ce problème difficile.

1° Si la tumeur peut être anatomiquement examinée, si, en un mot, elle est opérée, le praticien doit l'étudier avec soin et prendre en considération les particularités de texture. Il est inutile de répéter ce que nous avons dit tout à l'heure de la gravité inhérente aux productions cartilagineuses remarquables par leur vascularisation, leur mollesse et l'abondance de leur suc. Assurément, la récidive de semblables tumeurs est loin d'être fatale, mais elle est à craindre. Nous devons ajouter que c'est dans les chondromes malins qu'on trouve parfois un nombre énorme de cellules libres, dépourvues de capsules de cartilage, et dont les formes bizarres se rapprochent de celles des éléments dits cancéreux. — Les chondromes bénins, au contraire, sont constitués par un tissu qui se rapproche beaucoup du cartilage normal. — Rappelons ici l'excessive gravité de ces tumeurs cartilagineuses qui, envahies en masse par un travail d'ossification, ont, pour ce motif, reçu le nom de chondromes ostéoïdes.

2° Le second élément de pronostic, le seul dont le praticien puisse tenir compte avant l'opération, réside dans les caractères cliniques. C'est alors qu'il importe d'étudier avec soin non-seulement la consistance de la tumeur, mais surtout son évolution, c'est-à-dire la rapidité de sa marche, ses tendances à envahir les tissus voisins et à s'ulcérer.

La *région*, occupée par le chondrome, ne manque pas d'importance au point de vue du pronostic. Ainsi les tumeurs cartilagineuses des mains et des pieds, même quand elles sont multiples, sont remarquables par l'excessive lenteur de leur marche et leur peu de tendance à l'ulcération. En outre, elles ne s'accompagnent point d'infection ganglionnaire ou viscérale. C'est ce qui a conduit Paget à distinguer l'enchondrome des extrémités, de l'enchondrome des autres parties du squelette, la première variété paraissant être presque toujours une maladie peu grave, tandis que la seconde fournit à peu près tous les cas dans lesquels il y a eu mort du sujet, soit par suite de récidive, soit par suite du développement énorme qu'avaient pris les tumeurs. — Pour les parties molles, la région parotidienne est également remarquable par la bénignité très-générale des productions cartilagineuses.

Tout ce que nous venons de dire du pronostic permet d'approcher de la vérité, mais ne saurait cependant donner une certitude, car en ce qui concerne la distinction des tumeurs bénignes et malignes, la science n'a pas encore dit son dernier mot.

Il reste à parler des *récidives*. Celles-ci peuvent se produire sur place ou à distance. Les récidives sur place n'ont pas une grande signification au point de vue de la nature du chondrome : on peut toujours se demander si la première opération a été suffisante et si quelques portions de tissu morbide ne sont pas réellement restées dans la plaie. Dolbeau a signalé un fait qui rend la récidive inévitable : c'est la présence assez fréquente, au voisinage de la tumeur, de petits noyaux cartilagineux complétement isolés, soit dans le périoste, soit dans les cavités du tissu osseux.

Les récidives à distance sont beaucoup moins communes. Cependant, sans rappeler les cas où une tumeur cartilagineuse ayant été opérée il y a eu développement de tumeurs secondaires dans les organes internes, on en pourrait citer plusieurs exemples : ainsi Gluge, dix-huit mois après l'ablation d'un volumineux chondrome de l'omoplate, vit le malade mourir par suite d'une tumeur semblable, développée sur les côtes.

Traitement. — Le traitement du chondrome peut être *nul*, *palliatif* ou *curatif*. Quand il y a lieu d'intervenir, c'est toujours à l'aide de manœuvres chirurgicales, car le traitement médical n'a eu, jusqu'ici, aucun succès à enregistrer.

1° Il y a des chondromes auxquels on peut ne pas toucher ; il y en a même que l'on doit respecter. Ainsi l'on peut abandonner à eux-mêmes ceux qui, n'ayant qu'un petit volume, paraissent stationnaires ou ne s'accroissent qu'avec une extrême lenteur, surtout quand l'organe malade n'est pas d'une très-grande importance. Aux mains, par exemple, quand la tumeur est petite et qu'elle occupe le centre d'une phalange, elle occasionne peu de gêne, et comme pour l'enlever il faudrait faire l'amputation du doigt, l'opération aurait pour conséquence une mutilation souvent beaucoup plus gênante que la tumeur même. On peut donc attendre que la production morbide ait fait de tels progrès qu'elle devienne un obstacle sérieux aux travaux manuels. Il n'en est pas de même des chondromes qui naissent à la surface des phalanges : pour ceux-là, comme Dolbeau le dit avec raison, il importe d'agir assez promptement afin de prévenir des désordres plus profonds, qui mettraient plus tard le chirurgien dans la nécessité de faire une opération plus sérieuse ; et si l'on ne peut enlever complétement la tumeur, il faut en réséquer la plus grande partie possible, sans sacrifier le doigt.

On peut encore respecter les chondromes de la région parotidienne tant qu'ils sont très-petits et qu'ils n'ont pas de tendance à s'accroître.

Il est enfin des chondromes auxquels on ne doit pas toucher. Tels sont ceux qui, nés de l'extrémité supérieure du fémur, ont consécutivement envahi le bassin. Les chondromes développés primitivement dans la cavité du bassin, sont ordinairement eux-mêmes inopérables. Il ne faut non plus rien faire à ceux qui, bien que nés à la face externe du bassin et accessibles à l'instrument du chirurgien, restent durs, indolents, stationnaires. Mais si la tumeur augmente de volume, il faut intervenir, sans attendre qu'elle ait atteint un développement trop considérable.

2° Quelquefois il y a lieu de faire un *traitement palliatif*. La compression, par exemple, pourrait être employée pour réduire le volume de quelques chondromes des doigts ; mais il est douteux que seule elle puisse donner des résultats avantageux.

Quand des kystes se sont développés dans le tissu morbide, il est quelquefois indiqué d'évacuer le liquide qu'ils renferment. Chez une jeune fille de seize ans, qui avait un volumineux chondrome de la première phalange de l'index droit, Cruveilhier ouvrit successivement avec la lancette 5 ou 6 bosselures saillantes et transparentes, et fit sortir par la pression le liquide qu'elles contenaient. Cette manœuvre, jointe à une compression permanente, réduisit de moitié au moins le volume de la tumeur.

On se rappelle les deux ponctions faites par Fichte dans l'énorme cavité kystique, dont un chondrome du bassin était creusé. Il faut savoir toutefois que lorsque les kystes sont d'un grand volume, la ponction n'est pas sans danger, car elle peut être suivie d'accidents d'infection putride. Dans un cas où un chondrome du bassin se rattachait par un pédicule gros comme le pouce à l'épine iliaque antéro-supérieure, Gosselin a tenté d'arrêter les progrès de la tumeur, en faisant, avec un long ténotome, la section du pédicule par la méthode sous-cutanée. Malheureusement, cette opération n'a eu aucune influence sur le développement du tissu morbide.

3° Le *traitement curatif* du chondrome consiste à attaquer la tumeur avec l'instrument tranchant.

On doit opérer, non-seulement les chondromes déjà volumineux, mais encore ceux qui, bien que peu développés, s'accroissent d'une manière sensible, ou qui occupent une région, un organe où il ne serait pas prudent de leur laisser prendre un développement plus considérable : par exemple, le voisinage de l'œil et même la surface d'une phalange pour les motifs que nous avons donnés plus haut.

Les opérations pratiquées sont la dissection de la tumeur, la résection, l'évidement, l'amputation.

Dans les parties molles, on ne doit pas oublier que le chondrome est habituellement bien limité, comme enkysté, de sorte que son extirpation est facile. Il peut même arriver que la tumeur, quoique paraissant tout à fait immobile à cause de son enclavement dans une région étroite, n'ait, en réalité, contracté aucune adhérence sérieuse avec les tissus voisins, de sorte qu'au moment de l'opération, le chirurgien trouve une facilité inespérée à énucléer le tissu morbide. C'est ce qui a été plusieurs fois observé dans la région parotidienne.

Certains chondromes, au contraire, sont tellement mobiles, qu'il faut de l'attention pour reconnaître qu'ils se rattachent aux os par un pédicule grêle et allongé. C'est ce qui existait pour une tumeur enlevée par Denonvilliers et qui, occupant la région inguinale, n'était reliée à la partie antérieure du pubis que par un petit prolongement.

Si le dépôt cartilagineux envahit un organe bien défini, comme le testicule, il est nécessaire de procéder à l'ablation complète de l'organe malade.

Quand la tumeur occupe le squelette, la dissection simple ne suffit plus; mais si elle s'est développée dans les couches superficielles du tissu osseux, il est quelquefois possible, par un évidement soigneusement pratiqué, d'enlever avec la tumeur la portion d'os qui la supporte tout en respectant la continuité de l'os lui-même. Si la production morbide adhère à l'os par un pédicule étroit et osseux, il est généralement facile de l'en séparer avec la scie à chaîne passée autour du pédicule, ou plus simplement avec la gouge et le maillet.

Enfin, quand la tumeur a pris naissance au sein même du tissu osseux, il ne reste comme ressources que la résection ou l'amputation de l'os malade. D'une façon générale, on doit se rappeler que la désarticulation vaut mieux que l'amputation dans la continuité, parce que le tissu morbide se prolonge quelquefois assez loin dans le canal médullaire; toutefois, aux mains et aux pieds, où le chondrome se comporte comme une production bénigne, il est prudent d'éviter l'ouverture des articulations du carpe et du tarse, au risque de laisser un peu du tissu morbide : on devra préférer, par exemple, la résection d'un métacarpien à sa désarticulation.

Tout en enlevant d'une façon complète la portion d'os malade, il est quelquefois possible de conserver le membre. C'est ce que Nélaton a fait chez un homme de vingt ans auquel il a réséqué avec succès l'extrémité supérieure de l'humérus pour un chondrome de cet os. Dans un cas analogue, Chassaignac a fait la même opération. Aux membres inférieurs, cette conduite ne peut être suivie; l'amputation est la seule ressource.

Dans tous les cas, le chirurgien doit rarement se laisser arrêter par l'énorme développement du tissu morbide ; et il doit trouver un encouragement à intervenir, dans les chances de guérison durable que donnent les opérations de cette nature. La bénignité habituelle du chondrome a même conduit quelques chirurgiens à entreprendre des opérations qui seraient contre-indiquées dans la plupart des autres tumeurs; c'est ainsi que l'on peut opérer les chondromes de la région parotidienne, alors même que leur énorme volume et leur immobilité peuvent faire craindre de laisser l'opération inachevée. On peut alors, après avoir mis à nu la tumeur, enlever graduellement des tranches du tissu morbide, jusqu'à ce que la prudence commande au chirurgien de s'arrêter. Bien souvent il sera possible d'énucléer complétement le tissu morbide, et si quelques portions de la tumeur doivent être laissées dans la plaie, elles n'éprouveront pas, par le fait de l'opération, une aggravation notable dans leur marche et leur pronostic.

Below, Dissertatio de digitis manus dextræ in quadam femina per conquassationem nodositate, spina ventosa et atheromate monstruosis ; Diss., præs. Schaper, resp. Below. Rostochii, 1698, 4.

Ruysch, Epistola anatomica problematica quarta et decima. Amst., 1714. — Opera omnia. Amst., 1721, 4.

Méry, *Mem. de l'Acad. roy. des sciences.* 1720, p. 447.

Séverin, Marci Aurelii Severini Tharsiensis philosophi, de Recondita abscessuum natura, libri VIII Lugd. Bat., 1724.

Vigarous de Montagut, Opuscules sur la génération des os, les loupes osseuses et les hernies. Paris, 1788, p. 8.

Klein, Græfe und Walther's, *Journal der Chirurgie und Augenheilkunde*, Band III, 403.
Bail, De luxuriatione ossium. Berolini, 1821, IV, fig. 4.
Otto, Neue seltene Beobachtungen zur Anatomie, Physiologie und Pathologie. Berlin, 1824, 4, taf. I, fig. 1.
Scarpa, Ueber die Expansion der Knochen. Weimar, 1828, p. 22, tab. III, fig. 1.
Cruveilhier, Anatomie pathologique du corps humain. Paris, 1828, t. II, 34e livraison, pl. 4 et 5. (Dès cette époque, Cruveilhier donne à ces tumeurs ostéo-cartilagineuses le nom d'ostéo-chondrophytes.) — Traité d'anatomie pathologique générale : Des métamorphoses et des productions cartilagineuses, t. III, p. 779. — De l'affinité du chondrome et de la dégénération aréolaire et gélatiniforme. Paris, 1864, t. V, p. 106.
Valentin, Repertorium für Anatomie und Physiologie. 1837, p. 117.
Müller (J.), Ueber den feinern Bau, und die Formen der Krankhaften Geschwüls'e. Berlin, 1838.
Gluge, Anatomisch-microscopische Untersuchungen zur allgemeinen und speciellen Pathologie. Iena, 1841. — Atlas der pathologischen Anatomie, B. I, § das Enchondroma oder die Knorpelgeschwülst. Iena, 1850.
Herz, De enchondromate dissertationem scripsit. Erlangæ, 1843.
Lebert, Physiol. pathol. Paris, 1845. — Abhandlungen aus dem Gebiete der praktischen Chirurgie. Berlin, 1848. — Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale. Paris, 1857, t. I, p. 216.
Vogel, Pathologische Anatomie des menschlichen Körpers. Leipzig, 1845. — Encyclopédie anatomique : Traité d'anatomie pathologique générale, p. 203 ; trad. de Jourdan. Paris, 1847.
Range, De enchondromate dissertavit, G. Range. Halis, 1848.
Bennett (J.-Hugues), On cancerous and cancroid growths. Edinb. and London, 1849.
Fichte, Ueber das Enchondrom. Tübingen, 1850.
Burnett, Recherches microscopiques et histologiques sur l'enchondrome (*Arch. gén. de méd.*, 1852, 4e série, t. XXX, p. 79).
Mulert, Diss. inaug. enchondromatis casum rariorem sistens. Lips., 1852.
Paget, Lectures on tumours. London, 1853, p. 171. — Lectures on surgical pathology. London, 1863, p. 488.
Nélaton, Note sur l'évolution des tumeurs cartilagineuses décrites sous le nom d'enchondrome, ostéo-chondrophytes, etc. (*Gaz. des hôp.*, 1855, p. 37 et 49).
Volkmann, *Deutsche Klinik*, 1855.
Fayau (O.), Documents pour servir à l'histoire de l'enchondrome (Thèse inaugurale, Paris, 1856, n° 61).
Favenc (Émilien), Étude sur l'enchondrome (Thèse de Paris, 1857).
Robin, *Union médic.*, 1857, p. 409. — Robin et Littré, *Dict. de méd.*, 12e édition, art. Chondrome. Paris, 1866.
Letenneur, Observation d'énorme enchondrome de la cuisse et du bassin (*Journ. de la section de méd. de la Soc. acad. de la Loire-Inférieure*, 1857, vol. XXXIII, p. 351).
Baum, De carcinomate osteoïde (Diss. inaug., Bonn, 1858).
Weber (C. O.), Chirurgische Erfahrungen und Untersuchungen.
Förster, *Wiener med. Wochenschrift*, 1858.
Dolbeau, Mémoire sur les tumeurs cartilagineuses des doigts et des métacarpiens (*Arch. gén. de méd.*, 1858, 5e série, t. XII, p. 448 et 669). — Tumeurs cartilagineuses de la parotide (*Gaz. hebd.*, 1858, t. V, p. 687, 717, 752, 804, 886). — Mémoire sur les tumeurs cartilagineuses des mâchoires (*Monit. des hôp.*, Paris, 1859). — Mémoire sur les tumeurs cartilagineuses ou enchondromes du bassin (journal *le Progrès*, 1859, nos 18-22, et 1860, n° 2). — De l'enchondrome des glandes sébacées (*Gaz. des hôp.*, 1860, p. 491).
Follin, Traité élémentaire de pathologie externe. Paris, 1861, t. I, p. 231.
Dauvé, De l'enchondrome du testicule (Mémoire présenté à la Société de chirurgie, 1861).
Virchow, Die Krankhaften Geschwülste. Berlin, 1863, erster Band, S. 435.

A. Heurtaux.

CHORÉE. — Synonymie. — Chorée légitime, Chorée vulgaire, Petite danse de Saint-Guy, Danse, etc., etc.

Définition. — On donne le nom de Chorée (χορεία, danse) à une névrose spéciale, affectant surtout le jeune âge, d'une assez longue durée, caractérisée par des mouvements irréguliers, désordonnés, presque toujours continus et exacerbants, partiels ou généraux, et involontaires, sans

que toutefois l'action de la volonté soit tout entière abolie dans les masses musculaires affectées.

Nous entendons décrire ici, comme on le voit par cette définition, une maladie nerveuse vraiment différente de toutes les autres, qui ne présente rien de comparable aux agitations régulières du tremblement sénile ou alcoolique, et qui se distingue essentiellement de la paralysie *agitans*, et de toutes les convulsions rhythmiques de natures si diverses et d'origines si variées. — Il ne faut donc pas confondre la chorée qui fait l'objet de cette étude avec les *chorées*, expression symptomatique de lésions et de maladies fort dissemblables. Dans cette dernière acception, le nom de chorée n'est qu'un terme générique, embrassant des affections multiples, s'appliquant à des mouvements choréïques, à de fausses chorées, et non point à la chorée vulgaire des enfants. (C'est même cet abus de langage qui a conduit Trousseau à lui préférer l'appellation de danse de Saint-Guy, qui, acceptée par l'usage, et n'ayant aucune signification radicale, représente à l'esprit l'idée tout entière qu'elle désigne. — A cet égard il suffit de s'entendre. Car le nom de danse de Saint-Guy n'a pas non plus été primitivement employé pour la chorée vulgaire, — l'un vaut l'autre, — et ils se trouveront indistinctement tous les deux au courant de la plume.)

A plus forte raison, séparerons-nous de la chorée les états pathologiques connus sous le nom de *dansomanie*, *grande danse de Saint-Guy*, *chorée gyratoire*, *rotatoire*, *vibratoire* et *procursive*.— Les considérations historiques qui vont suivre dissiperont tous les doutes, s'il pouvait en rester sur ce point de nosographie.

Historique. — Cette distinction ne date que du quinzième ou du commencement du seizième siècle. Jusque-là, on décrivait sous le nom de chorée des désordres nerveux qui n'avaient réellement aucune ressemblance avec cette affection. Ni les pères de la médecine, ni l'école qui suivit, celle des arabistes, ne connurent la véritable chorée. — Ce que Galien et Pline décrivirent sous le nom de *scélotyrbe* (σκέλος, jambe ; τύρβη, faiblesse) ne peut vraiment point être appelé chorée, par cette seule raison que la chorée des jambes s'accompagne de la faiblesse des membres inférieurs qui fauchaient en marchant; deux signes relatés dans les observations auxquelles nous faisons allusion et qui paraissent, au contraire, se rapporter au scorbut épidémique.

Au moyen âge, on voit apparaître la *grande danse de Saint-Guy*, la *dansomanie*, la *folie extatique*, les *convulsions démoniaques*, qui, désignées sous le nom de chorée, ne présentent, comme nous le verrons, aucun de ses caractères. — L'imagination des peuples était frappée d'épouvante. La peste noire décimait les populations dans des proportions effroyables. L'ignorance et la superstition s'en mêlaient.

Ce que la Fontaine a si bien traduit :

> Un mal qui répand la terreur,
> Mal que le ciel en sa fureur
> Inventa pour punir les crimes de la terre...

C'était là, en effet, l'idée dominante, et de nos jours encore, cette croyance est populaire : Les épidémies sont un châtiment de Dieu. En présence de pareilles calamités et de semblables crédulités publiques, la raison humaine ne pouvait résister plus longtemps. Et l'on vit alors, bien que le fléau fût à son déclin (1374), naître à Aix-la-Chapelle d'abord, puis à Liége, Utrecht, Cologne, Metz et Strasbourg les pratiques les plus étranges et les plus fanatiques. Les uns, connus sous le nom de flagellants, se frappaient, se mortifiaient les chairs pour expier leurs fautes et celles du monde entier ; les autres se livraient à des convulsions frénétiques qui ressemblaient, en premier lieu, au dire de Hecker, à de véritables attaques épileptiques. D'autres enfin dansaient d'une façon désordonnée en poussant des cris, vociférant des paroles incohérentes, et trahissant des hallucinations : ils voyaient la mort s'approcher, des ruisseaux de sang les inonder, et le Sauveur leur laisser tomber du ciel un regard de protection et leur adresser des exhortations salutaires.

Tel était le triste spectacle de la grande danse de Saint-Guy et de la folie convulsive et extatique. — A ces bandes d'aliénés, on vit se joindre des bandits et des scélérats. La débauche et le libertinage, puis une mauvaise conseillère, la misère, conduisirent bientôt ces malheureux, devenus méchants et envieux, aux plus violents excès, et même aux crimes. Dès lors on prit des mesures sévères à leur égard, et on les expulsa des villes.

Cette terrible affection se propagea rapidement en Belgique, dans les provinces rhénanes et une partie de l'Allemagne.

Ces fanatiques, devenus nombreux, se rendaient en pèlerinage, à titre de moyen curatif, à la chapelle de Saint-Guy, à Dresselhausen, dans le district d'Ulm, en Souabe. — Ce saint, martyr sous Dioclétien, jouissait aux yeux du public, comme quelques-uns encore de nos jours, d'une puissance surnaturelle. — Telle est l'origine du nom de cette dansomanie qu'on avait vue naître de la peur et de la superstition, dont les caractères généraux étaient de la folie, des hallucinations, des perversions de la sensibilité, de la tristesse, de la tendance au suicide, des convulsions épileptiques, de la tympanite et des coliques vives de l'abdomen.

Paracelse fut le premier qui chercha à débrouiller ce chaos et à dissiper cette croyance erronée que la danse de Saint-Guy était envoyée du ciel et pouvait être guérie par la puissance des saints. C'était un progrès énorme. — Guidé par cet esprit philosophique, il distingua trois espèces d'affections. — La chorée imaginative, ayant sa source dans l'imagination ; la chorée sensuelle, dans les sens, et la chorée naturelle qui portait au rire, à la joie enivrante et à la danse. Bien que cette tentative n'ait point été couronnée de succès, elle fut néanmoins le point de départ de judicieuses distinctions. Cependant jusqu'ici, comme on le voit, la séparation entre la dansomanie qui précède et la chorée qui va nous occuper n'est pas encore établie.

Peu à peu la dansomanie disparaît et reçoit son véritable nom. On la classe parmi les troubles de l'intelligence. Plater la considère comme une

espèce de manie (1614) et Sennert et Hortius n'en constatent plus que quelques exemples.

La dansomanie disparue, des travaux sur la véritable chorée furent successivement publiés. Willis et Sydenham en donnèrent une bonne description. Mais il faut le reconnaître, aucun des auteurs français, anglais, ni allemand, n'atteignit la clarté et la fidélité de description de Bouteille, dont le traité *ex professo* est resté un excellent modèle d'observation à lire et à consulter. C'est à cette source, du reste, où tous les auteurs ont largement puisé depuis. La chorée vulgaire est désormais seule l'objet des études de nos contemporains. Quant à la grande danse de Saint-Guy, le souvenir et la relation de ses tristes spectacles restent dans la science le prélude obligé de l'histoire de la chorée des enfants. De nombreuses monographies ont paru sur cette affection. Ne pouvant les citer toutes ici, qu'il me suffise, pour rappeler les travaux de ces auteurs, de citer les noms de Rufz, de Constant, de Bright, de Bouillaud, Blache, Rilliet et Barthez, Georget, Germain Sée, Monneret et Fleury, Marcé, Trousseau, Bouchut, Moynier, Long, Bonfils, Serres, Bouley, Gillette, Gellé, etc., etc., dont on trouvera l'indication plus précise à notre index bibliographique.

Division. — Il n'y a pour nous qu'une seule espèce de chorée dont le type le plus parfait est la *chorée des enfants*. Quant à la grande *danse de Saint-Guy*, la *dansomanie*, nous le répétons, elle ne possède aucun des caractères de la chorée légitime et ne saurait même lui être comparée. Il faut également faire justice de ces vésanies appelées du nom de chorée, et qui, sans conteste, doivent en être séparées. La *chorea saltatoria*, *festinans* ou *procursiva*, la *chorée rotatoire*, *vibratoire*, *rhythmique*, sont entièrement distinctes de la névrose qui nous occupe. Il en est de même de ces agitations, de ces convulsions symptomatiques d'une lésion des centres nerveux (tubercules, tumeurs, etc.) qui ont usurpé le nom de chorée. Si, dans le langage usuel, l'usage permet de leur donner l'appellation de chorée symptomatique, il est bien entendu que c'est là une tolérance et même un abus qui ne doit influer en rien sur la nature de ces diverses affections.

Pourtant, dans notre chapitre anatomo-pathologique nous enregistrons un certain nombre de faits authentiques de chorée légitime accompagnée de lésions des centres nerveux. Mais il faut convenir que c'est là la très-rare exception, et que dans l'immense majorité des cas ces lésions, quand elles donnent lieu à des convulsions, produisent des accidents épileptiformes ou choréiformes, mais nullement la chorée légitime. Reste enfin à apprécier pour quelle part elles peuvent entrer dans le développement de la chorée quand elles coexistent avec cette affection.

En résumé, nous ne reconnaissons donc qu'une seule espèce de chorée. Un certain nombre de variétés forment les bases de sa division. Suivant l'étendue et le siége des mouvements anormaux, elle est dite *partielle* ou *générale*. Parfois les mouvements paraissent limités à la moitié latérale du corps, et la névrose est dite *hémichorée*.

Au point de vue de la marche, la chorée est *aiguë* ou *chronique*. On peut dire que dans l'immense majorité des cas elle est *chronique*, puisque sa durée atteint ordinairement trois mois. On a aussi admis des chorées *intermittentes* par opposition au développement continu des symptômes de la chorée. Eu égard au pronostic, il est un point essentiel de division qu'il ne faut point oublier. C'est la *gravité* ou la *bénignité* de la chorée qui en constitue naturellement deux variétés entièrement opposées.

Anatomie pathologique. — On peut ranger en trois classes différentes les opinions qui ont régné sur l'anatomie pathologique de la chorée. Dans un premier groupe se placent les auteurs qui considèrent la chorée comme une névrose pure, essentielle, qui ne relève que d'elle-même, et dont les lésions sont jusqu'ici inconnues et inexpliquables. C'est ce qui a fait dire à Grisolle que dans l'immense majorité des cas on ne trouve aucune lésion appréciable des centres nerveux. Sur trois autopsies faites par lui en 1834, 1837 et 1848, il n'a pu découvrir aucune altération soit du cerveau, de la moelle ou de leurs enveloppes. Dix cadavres autopsiés par Dugès, par Ollivier (d'Angers), par Rostan et Rufz et Blache sont absolument dans le même cas. Delafond ayant ouvert à l'école d'Alfort un grand nombre d'animaux, et surtout des chiens atteints de chorée confirmée et sacrifiés à différentes périodes de leur maladie, et n'ayant pu découvrir aucune modification sensible des centres nerveux, de leurs enveloppes, ni des nerfs et même de leurs divisions et de tous les autres organes qui ont été examinés avec la plus scrupuleuse attention, il semblait donc que cette opinion de la chorée essentielle devait s'appuyer sur l'anatomie comparée et que cette question délicate recevait une nouvelle sanction.

Dans la deuxième classe se rangent les auteurs qui admettent pour ainsi dire deux chorées : l'une essentielle, le type des névroses; l'autre symptomatique, se rattachant à une lésion incontestable. C'est cette réflexion qui inspirait à Rilliet et Barthez les lignes qui suivent : « On peut conclure des différentes lésions rencontrées parfois dans la chorée, qu'il existe deux espèces de chorée. En un mot, il en est de la chorée comme des convulsions qui sont tantôt idiopathiques, tantôt symptomatiques. »

Le professeur Sée s'est résolûment placé à la tête des défenseurs de la troisième opinion. La chorée est une manifestation de la diathèse rhumatismale au même titre que l'endocardite et la péricardite qui troublent le rhythme cardiaque.

Passons donc en revue les lésions rencontrées dans la chorée.

Contrairement à l'opinion de l'essentialité de la chorée, il n'est d'abord pas exact de se prononcer contre les altérations anatomiques de la chorée. Voici l'affirmation du professeur Sée, bien autorisé en pareille matière. Sur 84 autopsies on peut compter 34 inflammations isolées ou réunies du tissu séreux. Parmi ces 34 observations, on en trouve 17 dans lesquelles le rhumatisme se trouve inscrit en termes formels.

D'autres fois, soit que les fluxions articulaires aient réellement fait défaut, soit qu'elles aient passé inaperçues, l'indication du rhumatisme

est moins saisissable; mais les inflammations disséminées sur un grand nombre de lésions sont là pour attester l'influence de cette diathèse, à laquelle il ne manque, pour être complète, que la consécration des signes articulaires.

Dans un dernier groupe de ces lésions, il n'existe plus qu'un seul caractère anatomique ; mais cette altération unique porte sur les membranes du cœur de l'arachnoïde ou du péritoine. Or, ajoute le professeur Sée, qui peut nier aujourd'hui que les inflammations des séreuses, et surtout celles du cœur, des enveloppes abdominales et crâniennes, ne se développent presque jamais d'une manière spontanée, à moins de reconnaître pour cause le principe rhumatismal? Ici je me sépare franchement de l'auteur de l'excellent mémoire sur la chorée. Oui, il existe des lésions uniques sur le cœur, l'arachnoïde et le péritoine. Mais jusqu'à plus ample informé, les deux premières seules peuvent se rapporter à la diathèse rhumatismale. Les inflammations rhumatismales du péritoine sont pour moi, malgré l'assertion d'auteurs très-compétents, toutes à démontrer. Mais là n'est point la question. En résumé trois ordres de lésions dans la chorée (34 fois sur 84 cas). Quelles sont ces lésions?

L'expression anatomique de la chorée commence par une congestion aiguë qui tantôt s'amende et se dissipe, tantôt reste à l'état stationnaire et chronique, tantôt suit un cours ascendant et parcourt les différentes phases de l'inflammation. La congestion aiguë porte sur la moelle et l'encéphale ainsi que leurs enveloppes. Elle peut exister seule; mais le plus souvent elle s'accompagne d'épanchement séreux dans les ventricules et les enveloppes médullaires et cérébrales.

Si l'inflammation prend le caractère chronique, on voit se déposer des produits de lymphes plastiques organisés sous formes de taches, d'opacités, d'épaississements, d'adhérences, d'indurations fibreuses, fibro-cartilagineuses ou ossiformes.

Enfin, dans bon nombre de cas, on a trouvé de véritables caractères d'inflammations aiguës portant sur différentes séreuses, coïncidant avec le rhumatisme articulaire. C'est ainsi que l'inflammation des méninges médullaires et cérébrales a été constatée chez des sujets morts choréiques, simultanément avec des phlegmasies articulaires, du péricarde, de l'endocarde, de la plèvre.

Ces lésions anatomo-pathologiques se trouvent donc dans une proportion notable et permettent d'espérer qu'on parviendra à faire rentrer dans ce chapitre toutes les chorées déclarées aujourd'hui essentielles. Pour défendre cette opinion, il me suffit de parcourir cette liste déjà longue des observations qu'on a pu recueillir sur ce point important de l'histoire de la chorée légitime (Hugues, Roeser, Prichard, Abercrombie, Bright, Rilliet et Barthez, Gendron, Guersant).

Pour ma part, il m'a été donné de contrôler avec soin les opinions de G. Sée pendant presque toute l'année 1865, alors que je dirigeais le service des choréiques à l'hôpital des enfants malades. Je n'ai point eu l'occasion de faire des nécropsies ; mais l'examen direct du cœur et les ren-

seignements fournis par les parents des enfants, ne m'ont laissé aucun doute dans l'esprit sur ce fait. Presque toujours, mais dans une proportion que je n'ai point notée, j'ai pu constater des affections cardiaques bien avérées, avec souffle organique, hypertrophie du cœur, etc., etc. Souvent alors, mais non dans tous les cas (dans la moitié des cas à peu près l'affection cardiaque était apparue seule sans manifestation articulaire, mais suffisait pour affirmer le rhumatisme), les petits malades, au dire des parents, avaient été atteints d'un rhumatisme articulaire aigu ; et c'est au bout d'un temps variable qu'on a vu successivement apparaître les mouvements choréiques, d'abord localisés, plus tard généralisés. Le docteur Roger, à qui je soumettais cette question, m'a dit avoir fait la même remarque. « Pour moi, a-t-il ajouté, les opinions de mon ancien collègue de l'hôpital des enfants sont vraies de point en point, et je ne sais si je n'irais pas plus loin en affirmant que, dans l'immense majorité des cas, l'existence d'une affection cardiaque dans le cours de la chorée indique que les chiffres du professeur Sée sont trop faibles. »

Comme on le voit, j'ai donc emporté de l'hôpital des enfants malades cette conviction que la chorée est le plus ordinairement accompagnée des affections cardiaques et semble le résultat de la diathèse rhumatismale.

Quant aux altérations produites par des tubercules, des concrétions calcaires siégeant dans l'encéphale ou le cervelet, il sera toujours difficile d'expliquer leur véritable rôle dans la chorée.

En effet, la tumeur est-elle unique et latérale, on voit dans ce cas la chorée indifféremment siéger soit à droite, soit à gauche, pendant que la face et le tronc sont agités de mouvements partant des deux côtés. Le rapport direct entre la tumeur et la chorée est donc contestable. Dans ces cas d'ailleurs, on ne peut refuser d'admettre que la tuberculisation méningée et encéphalique agit de deux façons, et que la chorée qui l'accompagne quelquefois résulte tout ensemble de l'influence générale de la diathèse, et de l'action locale du produit diathésique. En dehors des tubercules cérébraux ou méninges, les autres altérations du cerveau et de la moelle (inflammation et induration des tubercules quadrijumeaux ; induration, hypertrophie, atrophie de la moelle et du cerveau ; ostéites du canal vertébral), ne sont point du ressort de la chorée, mais des convulsions choréiformes.

En résumé, il existe donc : 1° Un certain nombre de chorées indépendantes de toute modification appréciable du système nerveux, de toute altération générale de l'économie, mais dont le nombre est relativement plus restreint qu'on était tenté de le supposer ;

2° Des chorées, dont le point de départ se rattache plus ou moins directement à la diathèse rhumatismale (34 cas sur 82) ;

3° Et enfin, des chorées rares où la tuberculisation a paru jouer le plus grand rôle.

Symptômes. — Le tableau de la chorée est des plus caractéristiques. Aucune maladie convulsive ne présente cet ensemble de mouvements saccadés, en zigzags rapides, et comparables jusqu'à un certain point à

de véritables secousses électriques. C'est dans l'excellent ouvrage de G. Sée que les auteurs ont puisé les éléments d'une bonne description. Pour ma part, c'est à cette source précieuse que j'emprunte les principaux traits de la physionomie si étrange de cette névrose convulsive.

Le début de cette affection est d'ordinaire lent et graduel, et par une marche insensible, on voit naître des modifications des centres nerveux, de la motilité et de la sensibilité.

Devenus moins gais, les enfants sont capricieux, impressionnables, abattus ou irrités. Ils s'éloignent de leurs jeux et de leurs affections, et si parfois, à cette altération du caractère, s'ajoute une exaltation des facultés intellectuelles, le plus souvent, il faut le reconnaître, les petits malades perdent la vivacité naturelle de leur esprit. L'entendement devient paresseux, la mémoire infidèle. Constamment distraits et inattentifs, ils cessent de prendre une part active aux occupations de leur âge. En même temps, la motilité se modifie. Les enfants éprouvent des inquiétudes dans les membres, ils se meuvent, se déplacent par un besoin irrésistible de locomotion, et déjà, un observateur expérimenté peut constater l'apparition de mouvements saccadés et involontaires. Tel est le début de la chorée vulgaire.

Dans des cas tout à fait exceptionnels, le symptôme initial est un vertige ou une attaque éclamptique. D'autres fois, une attaque épileptiforme avec perte de connaissance et le cortége ordinaire des mouvements épileptiques. Le professeur Sée cite des cas dans lesquels la chorée débute par une véritable attaque d'hystérie franche ou une fièvre cérébrale avec délire et vomissement.

Quel que soit le mode d'invasion, au bout d'un temps assez court, ces germes de la maladie s'accroissent, se dessinent, et les caractères de la chorée se prononcent de manière à ne plus laisser le moindre doute.

La chorée confirmée, voici quels sont les troubles de la motilité, de la sensibilité des facultés physiques et des fonctions viscérales.

Motilité. — Malgré l'assertion de Bouteille et de Sydenham qui considèrent la claudication comme le premier de tous les phénomènes, il est avéré aujourd'hui que c'est par le bras que commencent les mouvements anormaux. De là, ils s'étendent au visage, au tronc et aux extrémités inférieures; ces mouvements ne se manifestent point d'emblée dans les deux moitiés du corps. Presque toujours, au début, ils atteignent un seul côté, et particulièrement le côté gauche, où d'ailleurs ils ne cesseront de prédominer quand la maladie aura subi tout son développement. C'est même à cette particularité que l'on doit cette croyance de la forme hémiplégique de la chorée; l'erreur tient à la localisation des phénomènes au début de la maladie.

Pourtant il existe des hémichorées, mais elles sont loin d'être aussi fréquentes que les chorées doubles ou généralisées. En effet, dans un relevé du professeur Sée on ne trouve que 64 hémichorées sur 223 cas. Les chorées partielles n'entrent que dans la proportion de 16 sur ce même chiffre; ce qui ne constitue, en définitive, pour ces deux espèces

réunies, qu'un tiers de la totalité, pour deux tiers fournis par les chorées générales.

Même dans ces cas restreints d'hémichorées, les troubles nerveux sont rarement circonscrits d'une manière exacte. Dans ces cas en apparence limités, il est facile d'observer que les muscles de la tête et de la face participent assez souvent aux désordres des membres, et que la maladie tend à se disséminer sur un plus grand nombre de muscles à la fois. Il n'est pas jusqu'aux chorées partielles qui ne présentent parfois les vestiges d'une affection plus générale. Souvent aussi, ce sont des reliquats d'hemichorées ou de chorée double. Les chorées partielles d'emblée sont plus rares, et quand elles existent, elles affectent les muscles de tout membre. Encore faut-il ajouter que bon nombre d'entre elles ne sont que des tics, des tremblements ou des spasmes convulsifs.

En général, au contraire la chorée porte sur plusieurs parties du corps et sur les deux côtés à la fois, et elle atteint les masses musculaires dans l'ordre suivant : ce sont d'abord les muscles des membres et surtout ceux des bras qui se trouvent compromis dans le plus grand nombre de circonstances ; puis viennent ensuite ceux qui concourent à la formation des mots, aux mouvements des lèvres, les muscles de la tête ou du tronc, des yeux et des paupières, de la langue; ceux qui concourent à la déglutition, à la mastication, à l'émission de la voix et enfin le sphincter des lèvres.

Avant d'entrer dans une description minutieuse de chaque partie atteinte de chorée, ajoutons qu'elle se manifeste soit par un défaut de précision des actes volontaires; soit par des mouvements involontaires, spontanés, irréguliers, analogues à des secousses, des soubresauts, des chocs, des sautillations, des frissonnements. De là des attitudes insolites, des contorsions, des inclinations variées du cou et de la tête.

Tous ces mouvements se succèdent avec une rapidité étonnante. Ces particularités générales bien comprises, entrons dans le domaine de l'analyse, prenons un type des mieux accusés, une chorée générale intense, et étudions successivement la physionomie, les mouvements de la langue, l'état de la parole, les troubles des muscles du larynx, du pharynx et des muscles des membres et du corps.

La physionomie des choréiques présente un tableau d'une mobilité étrange et tout à la fois grotesque et pénible à voir.

Tous les muscles de la face s'agitent convulsivement et par les déplacements rapides qu'ils impriment à la peau, on les voit donner à la physionomie les expressions les plus ridicules ou d'autrefois les plus variées comme la joie et la tristesse, l'indignation et l'épanouissement, le mépris et la sympathie. En examinant chacune des parties du visage isolément, on voit le front se plisser ou se déplisser alternativement tout en faisant subir à la calotte crânienne des mouvements d'attraction ou d'éloignement. Les sourcils se rapprochent ou s'écartent, se relèvent ou s'abaissent. Le battement des paupières est rapide et souvent alternatif. Tantôt les lèvres s'allongent comme pour faire la moue ou déguster,

tantôt elles s'écartent simultanément de chaque côté comme dans le rire convulsif, tantôt les commissures sont tiraillées l'une après l'autre, à droite et à gauche comme dans certaines grimaces familières aux enfants.

Enfin, l'expression des yeux peut surtout être fort bizarre. Ils oscillent dans l'orbite, se tournent sur eux-mêmes, s'inclinent avec rapidité dans tous les sens et complètent dans la physionomie les différents caractères que les convulsions précédentes de la face avaient déjà contribué à lui donner.

La langue vient parfois frapper contre les lèvres ou le palais en produisant un bruit analogue à celui que font les cochers pour exciter les chevaux. Elle sort dans d'autres cas de la cavité buccale après maints efforts, puis une fois sortie, elle s'agite au dehors pour se retirer bientôt d'une manière complète ou incomplète.

La parole est profondément modifiée dans la plupart des cas : il est rare qu'il n'y ait pas quelque hésitation, quelque embarras dans l'articulation des mots ou un certain degré de bégayement ; certaines lettres comme les linguales et les labiales ne peuvent être constamment prononcées. L'enfant doit saisir le moment où l'agitation cessant, il puisse articuler avec plus ou moins de facilité. La parole est alors absolument impossible ; enfin, il est des choréiques qui éprouvent de l'hésitation pour lancer le premier mot, mais qui parlent ensuite avec une volubilité excessive.

La voix s'échappe souvent par saccades, et les notes graves ou aiguës ou voilées peuvent produire des cris ou des sifflements.

La mastication et la déglutition sont quelquefois très-difficiles.

Les sphincters peuvent être aussi atteints, ou plutôt les matières stercorales propulsées par les contractions des muscles abdominaux et viscéraux les trouvent incapables de les retenir par une action continue.

Les fonctions des membres supérieurs, nous l'avons dit au début, sont souvent fort compromises. Tout le monde connaît la phrase de Sydenham, « L'enfant veut-il boire, dit-il, il ne peut y parvenir qu'après mille mouvements angulaires, opposés dans leur portée, dont les uns volontaires tendent à rapprocher le vase de la bouche, les autres involontaires l'en éloignent. Une fois que le hasard leur permet de toucher les lèvres, ils le saisissent avec les dents, et le vident d'un seul trait dans la crainte qu'un nouveau mouvement convulsif ne renverse le liquide. Veut-on s'assurer de la force de leurs muscles et leur offre-t-on la main à presser, il est facile de constater que l'énergie des masses musculaires est normale, mais qu'elle le fait par saccades intermittentes et irrégulières. »

Les mouvements du bras sont d'ailleurs vivement contrariés par ceux de l'épaule qui s'agite dans tous les sens, et dès lors déplace à chaque instant le point d'insertion du levier. C'est ainsi qu'elles s'élèvent ou s'abaissent ou bien s'écartent en se projetant en arrière de manière à faire saillir la poitrine ou bien se rapprocher comme pour voûter le dos.

Dans le même moment le cou s'incline, se relève, se tord, se redresse ou se courbe sur lui-même.

Les muscles du tronc par leurs mouvements saccadés le déforment de mille manières et finissent même par contrarier plus ou moins les différentes fonctions de la respiration et de la digestion; les muscles des membres inférieurs qui sont souvent affectés, donnent à la démarche des allures fort bizarres. Il semble parfois que le sol s'échappe sous le malade qui s'abaisse rapidement pour se relever de même; d'autrefois, c'est une seule jambe qui fait défaut et le corps s'incline de ce côté. Ici le malade sautille ou s'agite dans tous les sens, c'est ce qui a fait donner à la maladie le nom qu'elle porte. Là il marche à pas inégaux, en fauchant, puis glisse et tombe. Ce qu'il y a de tout spécial à la chorée, c'est qu'aucune de ses manifestations n'est semblable à elle-même au même instant; toutes au contraire se combinent à l'infini. Aucune description d'ailleurs ne peut les rendre bien fidèlement; dans certaines chorées graves, les malades ne peuvent se soutenir sans tomber et se heurter contre les objets environnants, et il devient dès lors indispensable de les coucher dans un lit matelassé, et alors, au milieu de ces convulsions incessantes, on voit toutes les parties saillantes du corps rougir, s'user et s'ulcérer.

A ces excitations convulsives qui prédominent d'un seul côté, et ordinairement du côté gauche, il faut ajouter un fait assez notable; à savoir : que précisément dans ce même côté gauche existe un certain degré d'affaiblissement musculaire.

La chorée paraît d'ailleurs augmenter ou diminuer sous l'influence de causes variables.

Il est de notoriété publique que le sommeil fait cesser les convulsions choréiques, qui ne reparaissent que vers le matin au moment du réveil. Dans des cas exceptionnels, le sommeil est agité, de courte durée, interrompu, par des rêves pénibles et effrayants, ou même par une véritable agitation choréique.

Ce fait est rare, puisque le professeur Sée, sur 158 cas, ne l'a observé que 6 fois, et encore ne se produisait-il qu'au plus fort de la maladie, — car le plus souvent le repos de la nuit entraîne celui des muscles.

Toutes les émotions de l'âme peuvent exciter les mouvements choréiques, et comme leur impressionnabilité est exaltée dans la chorée, on devine que parfois la cause doit être bien futile; en effet, la moindre contrariété, la plus petite satisfaction, augmente l'intensité des phénomènes; que l'enfant s'observe lui-même dans le but de lutter contre ces mouvements involontaires ou qu'il s'aperçoive qu'il est l'objet d'une attention particulière et d'une curiosité nouvelle, immédiatement il entre dans une excitation évidente.

Les variations de la température agissent comme les impressions morales. Dès que le temps commence à devenir froid et humide, les contractions augmentent d'une manière notable.

Dans les moments de calme, les mouvements choréiques peuvent

s'amender à ce point que certains auteurs ont cru à une absence complète de tout mouvement, et se basant sur cette observation erronée, ont signalé des intermittences dans la chorée. Cependant, il est facile de s'assurer que même dans ces instants de répit l'existence de mouvements partiels localisés est constante.

C'est ainsi que, plaçant la main de l'enfant à plat et l'abandonnant pour l'observer sans qu'il s'en aperçoive, on constate de petits mouvements saccadés dans les articulations d'un ou de plusieurs doigts, et surtout du petit doigt de la main.

D'autres fois, c'est un léger mouvement de l'épaule ou du cou, ou une grimace avortée, ou un clignement incomplet; en un mot, la chorée est toujours là et toute prête à se manifester par de nouvelles convulsions.

Sensibilité. — A voir l'agitation continuelle des choréiques, il semble que les malades doivent éprouver les plus grandes fatigues. Il n'en est rien. Seulement les malades se plaignent de douleurs dans les masses musculaires, dans la continuité des membres sans siége précis, dans les articulations; souvent il existe de la céphalalgie; plus souvent on constate de l'hyperesthésie des téguments. Dans d'autres cas la sensibilité peut être plus ou moins abolie, soit au toucher, soit à la piqûre, soit au chatouillement. Cette altération de la sensibilité porte ordinairement sur les parties atteintes de chorée.

Facultés psychiques. — Les petits malades sont ordinairement d'un caractère étrange. Tantôt gais, tantôt tristes et abattus, on les voit rire et pleurer à tout propos, et cette susceptibilité de caractère contribue à augmenter le jeu et l'expression de leur physionomie. Notre cher ami Marcé, enlevé si prématurément à la science et à ses nombreuses affections, s'est occupé d'une manière toute particulière des troubles intellectuels dans la chorée, et a posé, à la fin de son travail, les conclusions suivantes :

I. Les troubles des facultés morales et intellectuelles sont très-communs chez les choréiques. Sur un nombre donné de malades, les deux tiers au moins en présentent des traces plus ou moins profondes; quant à l'immunité dont jouit l'autre tiers, elle ne peut s'expliquer ni par l'âge, ni par le sexe des sujets, ni par l'acuïté ou la chronicité de la maladie, ni par l'étendue ou l'intensité des mouvements convulsifs.

II. Quatre éléments morbides, quelquefois isolés, le plus souvent associés les uns aux autres, doivent être étudiés dans l'état mental des choréiques :

1° Des troubles de la sensibilité morale, consistant en un changement notable du caractère, lequel devient bizarre, irritable, et offre une tendance inaccoutumée à la gaieté et surtout à la tristesse;

2° Des troubles de l'intelligence caractérisés par la diminution de la mémoire, une grande mobilité dans les idées, l'impossibilité de fixer l'attention;

3° Des hallucinations qui surviennent le jour dans l'état intermédiaire

à la veille et au sommeil, plus rarement le matin au réveil; quelquefois pendant le rêve; souvent limitées aux sens de la vue, elles s'étendent dans des cas plus rares à la sensibilité générale et même au sens de l'ouïe; *on peut les rencontrer dans la chorée pure* dégagée de toute complication; mais leur existence est infiniment plus fréquente toutes les fois que la chorée est associée à des symptômes hystériques; si, dans la grande majorité des cas, ces hallucinations constituent un accident sans gravité, elles peuvent dans certains faits exceptionnels amener de l'excitation et du délire;

4° La chorée peut dès son début ou dans son cours, se compliquer de délire maniaque. Il en résulte alors un état fort grave qui, dans plus de la moitié des cas, amène la mort au milieu de formidables accidents atoniques et qui même dans les cas heureux, laisse souvent après lui divers troubles intellectuels de durée variable.

Tels sont les résultats auxquels est arrivé l'auteur de cet excellent mémoire et qui résument bien les côtés saillants des troubles intellectuels dans la chorée.

Phénomènes de la vie organique. — Les malades se plaignent d'étouffements, de palpitations, d'oppressions, parfois de nausées, de douleur à l'épigastre. Les palpitations, comme on le devine, peuvent dépendre de causes multiples. Dans certains cas d'impulsion et d'irrégularité du cœur, il s'agit d'une chorée du cœur qui est agité convulsivement au même titre que les autres muscles de l'économie. Sous cette influence, les palpitations bien qu'exagérées par les mouvements, peuvent se produire au moment de repos absolu.

D'autrefois, la cause des palpitations doit être recherchée dans l'existence d'un état chloro-anémique du sujet. Le bruit de souffle du cœur coïncidant avec un bruit à double courant dans les vaisseaux du cou, et un état de faiblesse, de pâleur, de dyspepsie, de trouble menstruel, indiquera suffisamment qu'il ne s'agit ni de chorée du cœur ni d'une affection organique. Enfin, la chlorose provoquera des palpitations plus spécialement pendant l'activité musculaire comme la marche, la course, les efforts, l'ascension des escaliers, etc.

La dernière cause à invoquer, c'est l'altération organique du cœur; cause qui n'est point aussi rare que l'affirment Rillet et Barthez. En pareille circonstance, le souffle est rude, limité, sans augmentation dans les vaisseaux du cou quand il est à la base et au premier temps, et existe le plus souvent à la pointe. Ordinairement une hypertrophie notable du cœur l'accompagne; chez les enfants, il ne faut point compter sur les autres signes des affections du cœur liées à un trouble de la circulation locale ou générale. C'est ainsi qu'on ne trouve aucune stase sanguine des membres inférieurs et surtout ni œdème de poumon, ni infiltration des jambes. A part une pâleur mate et une coloration violacée des lèvres qui n'est pas constante, on peut dire que l'économie n'éprouve aucun désordre important par le fait de l'affection cardiaque.

Il faut être prévenu qu'il existe dans la chlorose des hypertrophies

apparentes cédant avec rapidité aux préparations ferrugineuses et qui peuvent en imposer pour des affections cardiaques.

Enfin, les trois causes précédentes : chorée du cœur, altération du sang et affection du cœur, peuvent naturellement s'associer et contribuer à aggraver les perturbations fonctionnelles de l'organe central de la circulation. Cette association peut être complète, les trois états morbides étant implantés sur le même malade; d'autrefois, deux causes seulement produisent le désordre cardiaque et par cela même sont plus faciles à reconnaître et à traiter avec chance de succès. La chorée, comme toutes les névroses, est sans fièvre.

Marche, durée, terminaison. — La chorée, nous l'avons dit, débute presque toujours lentement et pour ainsi dire d'une manière insidieuse. Le caractère de l'enfant se modifie, des mouvements insolites apparaissent sur les doigts de la main, ou sur les téguments de la face; la physionomie change souvent, le teint s'altère et la marche s'embarrasse, l'enfant est moins habile aux jeux et aux occupations qui lui sont journalières, devient maladroit et tombe facilement; puis les mouvements choréiques se dessinent, il n'y a plus de doute, on les voit atteindre tout un côté, le côté gauche habituellement et de là se généraliser. Dans des cas assez rares, la chorée est franchement hémiplégique, mais presque toujours il existe du côté opposé de petits mouvements imperceptibles qu'une attention soutenue peut seule distinguer et reconnaître. Le tableau de la chorée est alors complet, la maladie est à son apogée, sa marche est continue, persistante et au bout de deux mois et demi à trois mois seulement, on voit la maladie décroître. Alors disparaissent les mouvements de la jambe, puis ceux du bras, du tronc, de la tête et bientôt il arrive un moment où la chorée n'est plus sensible que dans les actes musculaires qui nécessitent une grande énergie.

D'autrefois, on voit la chorée (mais ce fait est rare) cesser assez brusquement au bout de dix jours, trois semaines, en pareille circonstance, une récidive est fort à redouter; c'est la règle.

Enfin, la terminaison de la chorée peut être la chronicité. C'est dans ces cas que les altérations du sang et les troubles moraux et intellectuels sont les plus prononcés.

Dans des circonstances tout à fait exceptionnelles, la mort peut enlever des malades atteints de chorée, soit par le fait d'une maladie intercurrente, soit par l'épuisement produit sous l'influence d'une chorée grave et généralisée, soit que des excoriations étendues aient contribué pour leur part à épuiser les forces des petits malades.

Existe-t-il des chorées intermittentes? La chorée vulgaire ne présente de périodicité que si elle se lie à des accès de fièvre intermittente. Sée en cite trois cas : un qu'il a trouvé dans le journal d'Hufeland, t. XLI, p. 19; un autre cité par Desbonne (1830); enfin un troisième qui lui appartient et dans lequel un jeune homme de vingt-quatre ans présentait des mouvements choréiques. Tous ces cas se terminent d'ailleurs par la continuité, l'intermittence cesse, et la chorée reprend ses

droits. En dehors de l'influence palustre, il n'existe pas un seul exemple bien avéré d'intermittence légitime. Ceux qui sont cités par Rufz, Bouteille ne supportent pas l'examen. Bouteille lui-même les juge ainsi : « Notre pratique ne nous a fourni aucun exemple de chorée périodique. » Il est évident que tout ce qu'on a dit et écrit sur la chorée intermittente se rapporte à la choréomanie ou à la grande danse de Saint-Guy. Ces chorées périodiques d'ailleurs étaient définies en ces termes : C'est une privation périodique de la raison avec envie de danser (Casimir Médicus). Il ne s'agit donc ici que de la dansomanie.

Récidives ou rechutes. — Elles sont fréquentes. Sur 158 cas, Lée a compté 37 récidives, dont 17 se sont arrêtées à la deuxième attaque, 13 sont arrivées à une troisième et 6 à une quatrième; enfin on a pu observer une fois jusqu'à 7 attaques bien distinctes et séparées par des intervalles bien marqués. Quelquefois il n'existe entre elles qu'un intervalle de 1 mois, d'autrefois de 2 à 3 ans; mais le plus souvent elles se reproduisent annuellement et de préférence pendant l'automne. D'ordinaire la deuxième attaque est moins grave que la première, et la troisième moins intense que la seconde. Ce fait est important à noter quand il s'agit d'apprécier la valeur exacte des différentes médications employées pour combattre la chorée.

Complications. — L'hystérie et d'autres névroses peuvent compliquer la chorée. Mais, comme le fait judicieusement remarquer le professeur Axenfeld, il ne faut pas confondre avec l'hystérie et l'épilepsie les affections ou les symptômes qui sont communs à plusieurs névroses.

Dire par exemple, qu'une choréique est hystérique parce qu'elle est impressionnable, qu'elle présente de la strangulation au niveau de la gorge sous l'influence de la plus légère émotion morale, c'est dépasser les limites de la vérité; ces symptômes nouveaux peuvent se remarquer dans l'une comme dans l'autre de ces deux névroses. Je pourrais prendre un autre exemple et relever une erreur souvent commise. Quand une femme hystérique vient à présenter des mouvements saccadés, rhythmiques, choréiques en un mot, il ne s'en suit point que cette femme soit atteinte d'une nouvelle névrose entée sur la première. Pour qu'il y ait chorée, il faut qu'il se produise des mouvements non point rhythmiques, angulaires, symétriques, mais au contraire désordre dans la direction, l'intensité, la succession, etc., nous reviendrons sur cette distinction à l'article *Diagnostic*. Enfin il résulte de cette étude, que pour moi les autres névroses compliquent rarement la chorée.

Le *rhumatisme*, au contraire, est sa complication, ou plutôt la maladie qui présente la plus fréquente coïncidence avec la chorée. D'après la statistique de Sée, sur deux choréiques, il en existe au moins une dépendant d'un principe rhumatismal. Je me suis déjà prononcé sur ce point, ma conviction est absolue, et je souscris des deux mains à cette conclusion. On a vu que tantôt le rhumatisme précède la chorée, tantôt il se développe pendant son évolution et manifeste sa présence soit par des inflammations articulaires, soit par des altérations de l'endocarde et

du péricarde. Dans les récidives, même marche, même physionomie ; on peut même constater une alternance entre le rhumatisme et la chorée, l'une succédant à l'autre, se suppléant pour ainsi dire, ou bien se présentant de front et sur la même place. Parfois même, le rhumatisme n'apparaît qu'à l'occasion d'une récidive.

Les fièvres ou les phlegmasies qui peuvent se présenter dans le cours de la chorée, n'empruntent point à ces affections préexistantes un caractère de gravité sur lequel Guersant avait autrefois attiré l'attention. En effet, sur 22 choréiques atteints concurremment de maladies fébriles, 2 seulement ont succombé. C'est dire que la proportion est la même que dans les affections fébriles sans chorée. Mais si la chorée n'imprime que de légères modifications aux maladies intercurrentes, il n'en est plus de même de celles-ci à l'égard de la chorée. L'adage d'Hippocrate est là pour le dire, et l'observation peut en prouver la vérité incontestable, « Spasmos febris solvit. » Rufz et quelques auteurs cependant en contestent la valeur réelle, cette contradiction tient à deux causes : la première, c'est que la chorée parfois s'accompagne soit au début ou dans son cours d'un mouvement fébrile, inexplicable par l'examen attentif des divers organes splanchniques, qui tombe en peu de temps et ne semble être autre chose qu'une fièvre rhumatismale. Cette fièvre ne diminue en rien l'intensité de la chorée et peut, au contraire, coïncider avec une aggravation de la maladie.

Le second fait qui peut donner le change, c'est que les maladies fébriles et les exanthèmes produisent souvent au moment de leur apparition soudaine, une excitation momentanée qui se dissipe peu à peu pour quelquefois faire place à un calme absolu ; tantôt, c'est d'une manière définitive, ce qui n'arrive guère que dans les récidives et les chorées anciennes, tantôt c'est pour reparaître momentanément et céder ensuite avec facilité. Sur 128 observations, 70 présentaient des complications fébriles, dont 25 fièvres rhumatismales, 17 fièvres exanthématiques, 12 fièvres éphémères essentielles ou catarrhales et 16 phlegmasies.

Toutes ces maladies disparates se sont comportées toutes de la même façon à l'égard des phénomènes nerveux. Quand ceux-ci étaient près de s'éteindre, la fièvre les faisait cesser brusquement ; mais c'était là l'exception. Quand ils n'étaient pas en voie de décroissance, la fièvre commençait par produire une excitation générale, accompagnée d'une exaspération évidente des mouvements choréiques qui se continuaient aussi longtemps que durait l'état prodromique, la fièvre d'invasion et la période d'augment de la maladie. Puis au moment où l'éréthisme fébrile se trouvait porté à son paroxysme, on voyait la réaction cesser, les mouvements spasmodiques diminuer, avec d'autant plus de facilité que la névrose datait de plus loin. Ce qui veut dire que si le principe d'Hippocrate est vrai, il ne trouve son entière application que si l'on veut bien tenir compte du moment précis où s'opère la modification produite par le mouvement fébrile. Il faut que l'état nerveux soit arrivé à son déclin, et que la rémission des accidents fébriles soit définitive pour que cet axiome

hippocratique soit vrai. Si la fièvre, dit Sée, après avoir décliné doit se reproduire, la chorée ne se calme que quand l'état fébrile a disparu définitivement. Enfin, si au lieu de décliner, la fièvre augmente et s'aggrave, la chorée suit la même progression et continue jusqu'à la chute des forces et même jusqu'à l'agonie.

Diagnostic. — Le diagnostic de la chorée est d'ordinaire d'une grande facilité. — Il s'agit d'un jeune enfant qui après avoir présenté des troubles dans le caractère et l'intelligence a été successivement tourmenté par de petites secousses convulsives des doigts, de la main, de la face. Puis l'affection se généralisant on a vu les mouvements involontaires atteindre l'épaule, le cou, les membres inférieurs. Ces mouvements présentent cette particularité qui leur est propre et qui est un des principaux éléments de diagnostic dans les cas embarrassants à savoir : une direction en zigzag, une spontanéité, une bizarrerie et aussi une variété qu'on ne retrouve point dans les autres affections convulsives.

Il est facile de s'en rendre compte en les passant toutes successivement en revue.

I. Et d'abord *l'hystérie.* — Le parallèle ne peut naturellement être tracé que pour les attaques hystériques et les convulsions hystériques qui se produisent en dehors des attaques.

a. L'attaque hystérique.

Les mouvements ici sont violents, généraux, portent sur tout le système musculaire. On voit les bras et les jambes s'agiter dans tous les sens en produisant des mouvements réguliers dans leur manifestation. Tantôt les malades se plient en deux, tantôt se recourbent en arrière; parfois le bassin, la tête, le cou sont violemment portés, remués dans des sens différents. Pendant ce temps qui peut varier beaucoup depuis une heure jusqu'à un jour et même plus, les malades crient, vocifèrent, sans avoir conscience des actes auxquels ils se livrent. L'accès dissipé, la malade pleure, sanglote ou éclate de rire sans pouvoir en expliquer le motif. D'ailleurs l'attaque a débuté par une oppression à l'épigastre et une strangulation à la gorge. Enfin il s'agit d'une jeune adolescente ou d'une adulte, et dans l'intervalle des accès, les troubles de la sensibilité, et une grande variété de perturbations portent sur les organes internes.

La chorée, au contraire, atteint plus spécialement l'enfance ; se caractérise par des mouvements continus, saccadés et exacerbants qui donnent à l'ensemble de la physionomie et de l'habitude des malades un aspect grimaçant et gesticulatoire bien saisissant. Puis une fois la chorée confirmée elle ne procède point par accès suivis de moments de calme absolus, elle est continue jusqu'à sa complète guérison.

b. Quant aux convulsions rhythmiques de l'hystérie et à la chorée hystérique, le diagnostic reposera sur un fait essentiel à savoir : ces différentes convulsions se déclarent chez un malade frappé déjà d'une hystérie avérée, caractérisée par l'attaque, la boule, l'oppression épigastrique et les troubles de la sensibilité. En outre, les convulsions hystériques, et

l'espèce d'agitation à laquelle on donne vulgairement le nom de chorée hystérique se séparent très-nettement de la chorée vulgaire. L'agitation hystérique se traduit toujours par des mouvements rhythmiques, souvent angulaires, exécutés dans le sens des mouvements articulaires habituels. On ne voit point ici ces sortes de contorsions convulsives de tout un membre. En outre, la marche des convulsions hystériques est très-irrégulière et ne présente point la longue durée de la danse de Saint-Guy ordinaire. Malgré ces indications précises et formelles cependant, bon nombre d'erreurs sont encore commises de nos jours. Dès qu'on découvre, en dehors des attaques, des mouvements convulsifs chez une femme hystérique, on laisse volontiers échapper le nom de chorée, et l'observation portant sur une adulte vient grossir fort à tort celles de la chorée à cet âge. Un examen sérieux permettra cependant d'établir la vérité dans tout son jour. Il n'est point indifférent de s'entendre sur ce point. Car si, comme le veut Germain Sée, il existe des chorées rhythmiques indépendantes dans bon nombre de cas de la névrose hystérie, dès lors le pronostic se modifie d'une manière radicale. Pour Briquet, cette chorée rhythmique n'est qu'une manifestation de l'hystérie; c'est une convulsion sans chorée. La mémoire et les fonctions de l'encéphale seront exemptes de perturbations appréciables. Examinez avec soin, dit Briquet, et vous reconnaîtrez l'anesthésie, l'oppression épigastrique, la boule, les défaillances, les syncopes, etc., etc., ou même de véritables attaques. J'avoue pour ma part me ranger à cette dernière opinion. J'ai vu pendant mon internat dans le service des hystériques de la Charité, dirigé par Briquet, un assez bon nombre de convulsions et même des chorées rhythmiques, et je les ai toujours vues implantées sur la névrose hystérique.

II. *Épilepsie et éclampsie.* — Elles présentent des caractères tellement précis qu'on ne peut ni les méconnaître, ni les confondre avec la chorée.

III. *Tremblements.* Ce qui caractérise ces tremblements, ce sont des mouvements saccadés, rhythmiques, uniformes, incomplets mais peu étendus. L'individu affecté de tremblements peut exécuter ordinairement la plupart de ses fonctions. Veut-il saisir un objet, il y arrive directement sans dépasser le but comme le choréique. Marche-t-il, il y parvient sans traîner la jambe, ni sautiller; souvent même le membre légèrement agité quand il est libre ou soulevé, prend toute sa fermeté et son assurance quand il repose sur un plan solide. Le tremblement reconnu, il suffira de remonter à la cause pour confirmer ce diagnostic (intoxication par le mercure, l'alcool, les narcotiques, la vieillesse, etc., etc.)

IV. *Paralysie agitans.* — Ici, le malade éprouve au début un sentiment de faiblesse accompagné de tendance au tremblement, soit de la tête, des bras et des mains; puis, la maladie s'aggravant, la marche devient impossible, le bras incapable de servir, le corps tout entier participe à l'agitation générale. Les muscles de la mastication, de la voix peuvent être eux-mêmes envahis. Enfin les facultés intellectuelles s'altèrent, les forces s'épuisent, le malade maigrit, les sphincters se paralysent

et le malade succombe dans le marasme. Ce qu'il y a en outre de particulier, c'est que cette agitation est rhythmique et présente parfois cet étrange caractère qu'elle se déplace pour ainsi dire d'une partie du corps à une autre. Le bras, par exemple, précédemment agité rentre dans le repos pendant que la jambe est frappée d'une agitation qui ne l'avait point atteinte jusqu'alors. Quelquefois même, la volonté possède assez d'empire pour supprimer momentanément le tremblement de cette affection.

V. *Certains tics de la face* ne peuvent être confondus avec la chorée. Leur localisation, leur marche essentiellement chronique, et l'absence de tout mouvement involontaire sur le reste du système musculaire constitue un symptôme caractéristique.

VI. Quant à ces désordres de locomotion dans lesquels le malade a une tendance irrésistible à reculer sans cesse ou à courir en avant; à sauter en l'air, a produire des oscillations de la tête, du tronc ou des membres (chorée systématique, sclérotyrbe festivans, chorée saltatoire, vibratoire, rotatoire), ce sont des maladies qui n'ont rien de commun avec la chorée ordinaire.

VII. Dubini (de Milan) a décrit le premier en 1846, une sorte de chorée dont les mouvements étaient si rapides qu'ils ressemblaient en tous points à des secousses électriques. De là, le nom de *chorée électrique*. Ni les symptômes, ni la marche ne justifient encore ici le nom de chorée. Il s'agit évidemment d'affection aiguë des centres nerveux. Un mot des symptômes. Ce sont de fortes secousses se succédant les unes aux autres à des intervalles déterminés, précédées par de la chaleur à la peau et une accélération du pouls simulant la fièvre, capables de laisser à leur suite un état paralytique des membres. Elle occupe le plus ordinairement une partie isolée, communément un seul côté du corps ; elles sont entièrement indépendantes de la volonté. Pendant l'accès, l'intelligence persiste, mais la langue se tuméfiant, le malade perd la faculté de parler, et souvent une apoplexie termine la scène. Sur 38 observations, Dubini n'a vu que deux guérisons seulement. A l'autopsie, rien de constant. La substance nerveuse est pointillée ; il existe des épanchements séreux dans les méninges. On a trouvé des tubercules du poumon et de l'intestin. Hœrtel (de Birkenfeld) a repris cette question en sous-œuvre deux ans plus tard, et pour lui cette maladie diffère essentiellement de la chorée ordinaire. Voici comme cet auteur s'exprime sur ce point : La chorée ordinaire consiste en un dérangement fonctionnel de la moelle épinière, tandis que la chorée électrique est une irritation congestive de la moelle qui se termine par une apoplexie spinale. Les deux maladies ont de commun les mouvements automatiques des membres ; mais dans les premières, ils sont désordonnés, tandis que dans cette dernière, ils sont rhythmiques et semblables en tous points à des secousses électriques. Dans la chorée ordinaire, les malades sont tranquilles pendant le sommeil et, dans l'intervalle des accès, ils sont gais et dispos. Dans la chorée électrique, les secousses continuent pendant le

sommeil, qui est court, agité, pénible, et, dans l'intervalle des accès les malades sont tristes, moroses et disposés au sommeil. La chorée électrique se termine presque toujours par la mort ; la danse de Saint-Guy rarement ou jamais. En tenant compte de la congestion médullaire trouvée à l'autopsie, l'auteur n'hésite pas à appeler cette affection une congestion inflammatoire de la moelle.

VIII. *Les mouvements choréiformes* qui dépendent de lésions organiques des centres nerveux, diffèrent totalement de la chorée. Ils sont bien localisés à un membre, à un point, souvent à la moitié du corps ; ils sont rhythmiques, souvent angulaires, réguliers, sans particularité notable dans leur marche, et enfin s'accompagnent nécessairement d'un ou de plusieurs autres symptômes, tels que troubles intellectuels des sens ou enfin coïncidence de paralysie ou de contracture.

Pronostic. — Le pronostic de la chorée n'est point aussi léger qu'on a bien voulu le dire quelquefois. D'abord parce que cette affection a une marche fort longue, qu'elle dure en moyenne un mois et demi à deux mois, et qu'il n'est point rare de la voir passer à l'état chronique. Dès lors, il peut en résulter et il en résulte souvent des troubles intellectuels plus ou moins prononcés et durables. Ce n'est pas tout : cette affection est sujette aux récidives qui, pour être moins graves que la première atteinte n'en sont pas moins encore assez sérieuses. Enfin, dans des cas rares, il est vrai, la chorée a pu se terminer par la mort. Rufz, Rilliet et Barthez, Legendre, Sée et bien d'autres en citent des exemples. Il faudra tenir compte des circonstances au milieu desquelles se produit la chorée, de son intensité, de l'état fonctionnel du cœur, de la cause présumée ou véritable de cette affection.

Étiologie. — La chorée a son maximum de fréquence *de six à quinze ans*, et particulièrement de six à douze ans. Sur 531 choréiques on a trouvé 453 de six à quinze ans, 218 de six à dix ans et 235 de dix à quinze ans; ce qui avait fait croire à Sydenham, Cullen, Stoll, Pinel, Bouteille, que la chorée était un état contre nature, une maladie de la puberté. C'est une erreur. Ce fait de la fréquence de la chorée de six à quinze ans résulte, soit des relevés consignés dans l'article de Blache sur cette névrose, soit des recherches de Rilliet et Barthes, soit de celles plus récentes de G. Sée, soit enfin de l'examen des observations de H. Roger.

Avant la sixième année, la chorée est de plus en plus rare à mesure qu'on s'approche de la naissance. Simon et Constant disent cependant l'avoir observée chez des nourrissons de quatre, six et douze mois. Monod l'a vue dans les premiers jours de la vie, il cite même des exemples de chorées congénitales. Contrairement à cette assertion, Baron et Roger ne l'ont jamais observée chez des sujets aussi jeunes, et il faut conclure, avec Sée, qu'il s'agissait probablement de mouvements choréiformes liés à des affections cérébrales.

Passé vingt ans, la chorée devient de plus en plus rare : les auteurs du *Compendium* rapportent qu'on l'a constatée à vingt-deux ans (journal de Corvisart); à quarante ans (Andral). A ces faits exceptionnels, G. Sée en a

ajouté d'autres ; trois qui lui sont personnels (une femme de trente-six ans, une autre de quarante-quatre ans et un homme de cinquante ans), une du docteur Reeves à quarante-cinq ans, un de Frank à cinquante ans. Dans la viellesse, la chorée est extrêmement rare. Corte (1827) en cite un cas à soixante ans. Sée un autre à soixante-dix ans également, deux de soixante-dix ans d'après Powel et Maton ; enfin on en trouve un dans Bouteille chez une certaine demoiselle de Valgas âgée d'environ quatre-vingts ans. Enfin Roger (1804) a lu à la Société des Hôpitaux la relation de chorée observée par lui en ville chez une femme âgée de quatre-vingt-trois ans et deux mois !

Les faits de chorée dans la vieillesse sont plus rares qu'on ne le croirait d'après les auteurs. Cette erreur tient à ce que, pour l'âge avancé, comme pour les deux premières années de la vie, on a rapporté à la chorée des convulsions choréiformes, régulières, rhythmiques, symptomatiques de lésions du cerveau ou de la moelle épinière.

Le *sexe féminin* y est plus prédisposé que le sexe masculin dans la proportion de 3 à 1. Sur 531 choréiques, on compte 393 filles et seulement 138 garçons.

La *constitution* délicate ou affaiblie, l'anémie du jeune âge, la *diathèse* tuberculeuse, le tempérament lymphatique nerveux prédisposent d'une manière indubitable à la chorée. Quant à *l'hérédité*, on peut dire que souvent la chorée se manifeste chez des parents dont les enfants sont doués d'un tempérament nerveux, sujets aux névralgies, aux affections douloureuses des nerfs de la vie organique, à l'hystérie, à l'épilepsie, aux convulsions, à l'aliénation mentale. L'état nerveux a changé de forme chez les descendants et prend les caractères de la chorée. Enfin dans un certain nombre de cas authentiques, la chorée provenait en ligne droite du père ou de la mère de l'enfant choréique, et tous présentaient les caractères de la diathèse rhumatismale.

Sée a insisté avec raison sur l'*influence du rhumatisme* dans le développement de la chorée. Sur 128 chorées, il existe 61 coïncidences avec le rhumatisme, c'est-à-dire 2 au moins sur 5. Tantôt le rhumatisme est articulaire (dans 32 cas) ; tantôt le rhumatisme ne consiste qu'en douleurs articulaires mobiles, augmentant dans les mouvements et offrant un ensemble de phénomènes qui ne permettent guère de s'y tromper (endocardite, péricardite consécutives). Pour nous, nous l'avons déjà dit dans cet article, notre conviction est absolue ; et en tenant compte de nos propres observations à l'Hôpital des enfants malades, ces proportions ne sont pas assez étendues.

Les *climats* et la *saison* doivent conséquemment avoir une influence considérable. C'est, en effet, ce qui résulte des observations sur ce point d'étiologie. Aussi est-ce en Allemagne, en Lithuanie (J. Frank), en France, et surtout en Angleterre, qui réunit à l'abaissement de la température l'humidité la plus intense, que se rencontrent les conditions les plus favorables au développement du rhumatisme

La violation des lois de l'*hygiène* arrive au même résultat fâcheux.

Dans 25 cas, Sée a pu prendre la cause sur le fait, en flagrant délit. L'humidité, ou le passage d'une température élevée à une basse température, surtout quand l'impression était subite, et accompagnée d'émotions comme la chute dans l'eau, était péremptoirement démontrée.

Les *émotions morales* qui occupent une si large place dans l'étiologie de l'hystérie, n'ont point dans la chorée toute l'importance qu'on serait tenté de leur attribuer. S'il est bien vrai que la frayeur, et en général une impression pénible, puisse produire la chorée, souvent aussi cet état particulier de l'esprit était un des premiers symptômes d'une chorée en incubation, et que la cause la plus simple a suffi pour provoquer. Cette susceptibilité morale prend dès le début une grande importance, et c'est faute d'y faire attention qu'on a pu commettre les erreurs que je signale ici.

A l'hôpital des enfants malades, il m'a été donné d'observer des exemples de *chorées simulées*. Le fait paraît étrange et presque impossible. Dans quel but des enfants de cet âge peuvent-ils simuler une névrose de cette nature? Je l'ignore. Mais voici le fait. Une petite fille atteinte d'une chorée bien caractérisée, nous paraît, pendant notre examen, offrir, dans l'intensité et la direction de ses convulsions, une physionomie anormale, nous la fîmes surveiller, et il nous fut facile de constater nous-même que dès qu'elle atteignait l'escalier ou la cour, c'est-à-dire dès qu'elle supposait échapper aux regards des religieuses et des gens de service, elle suspendait immédiatement son rôle pour le reprendre à l'apparition d'une personne attachée à la maison hospitalière. L'*imitation*, cependant, joue un rôle plus restreint dans la production de la chorée que dans celle de l'hystérie et de certaines vésanies.

Enfin, il n'est pas rare de voir la chorée se développer *à la suite des fièvres* et des maladies aiguës fébriles. On a décrit enfin une *chorée de la grossesse*. La gestation n'est pas une cause *sine qua non*, mais elle peut évidemment favoriser par l'altération du sang et la susceptibilité nerveuse qui l'accompagne, le développement de tous les névroses, et de la chorée au même titre que les autres états nerveux.

Quant à la chorée symptomatique de diverses lésions de l'encéphale, nous répéterons qu'il s'agit alors de mouvements choréiformes et non de chorée proprement dite.

Traitement. — Le traitement des névroses est la pierre d'achoppement de la thérapeutique. Leur origine est souvent obscure, inconnue ; et fût-elle constatée, on n'y trouve point dans la plupart des cas de moyens spécifiques pour la combattre. Et d'ailleurs, se présente toujours en matière de thérapeutique une grande difficulté, c'est l'appréciation de la médication employée. La terminaison naturelle des maladies peut donner le change sur ce point litigieux, et parfois il devient impossible de préciser la valeur réelle des médicaments.

Guidé par une théorie humorale, Sydenham conseilla la saignée et les purgatifs dans le but avéré de chasser du système nerveux les humeurs qui s'y trouveraient contenues. Puis, pour fortifier le système nerveux affaibli, il prescrirait les toniques et les excitants.

Bouteille, considérant la chorée comme une dépendance de la révolution pubère un peu entravée, en concluait que l'apparition de la chorée s'accompagnait d'une surabondance de vie, de pléthore humorale et sanguine, qui nécessitait l'usage alternatif des saignées et des purgatifs sans toutefois dépasser certaines limites sagement tracées.

Ce traitement ne répondit pas à l'attente de son auteur, comme on peut le voir par les observations de Bouteille lui-même. La pratique des saignées tomba bientôt en discrédit sous les efforts de Cullen, Bosquillon, Sauvage, qui la rejetèrent formellement. Pells, Prichard, Serres, et Lisfranc, en attribuant la chorée à une inflammation des tubercules quadrijumaux, tentèrent de la combattre par l'action des émissions sanguines. Mises à l'étude par Guersant et Beaudelocque, il fut démontré que leur action était nuisible et qu'il fallait absolument y renoncer. La science moderne a fait justice de ces procédés violents et basés sur de fausses théories, pour revenir en droite ligne aux indications naturelles de la chorée. Cette affection étant une névrose spasmodique, atteignant le plus souvent des enfants pâles peu musclés, réclame donc deux médications distinctes : les médicaments dits antispasmodiques, et les toniques.

1° *Les antispasmodiques, et d'abord la valériane.* — Employée par Bouteille pour la première fois, puis par Jadelot, qui l'associa à la tisane de tilleul et feuilles d'oranger, elle se donne en poudre, à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme. On tenta dans le même but l'*assa-fœtida;* mais il faut le dire, ces médicaments sont d'un emploi très-difficile malgré la saveur du miel et des confitures auxquels on les incorpore. L'oxyde de zinc, au contraire, seul, ou associé à la valériane pour former les pilules de Méglin, ne présente aucun des inconvénients précités. Ce médicament fut employé pour la première fois par un empirique fameux, qui obtenait à Amsterdam des succès incontestables par son usage interne, et sous forme de poudre blanche, dont il se gardait bien de donner la composition. Gaubius la découvrit, et dès lors l'oxyde de zinc prit rang dans la thérapeutique. Quelle est l'efficacité de ces différents médicaments? Wanter, Gendron, Baumes, Follain, Frank, Bouteille et le professeur Sée, leur refusent toute espèce d'action et même les considèrent comme nuisibles dans quelques cas.

A cet égard, nous partageons les opinions de Rilliet et Barthez, et nous pensons que si leur action n'est pas très-puissante ni très-prompte, elle existe néanmoins, et peut être continuée impunément pendant toute la durée de la chorée. Le camphre et le musc pourraient être associés à ces trois antispasmodiques, et constituer un ensemble de moyens suffisants pour le but qu'on se propose, à savoir, diminuer l'excitation nerveuse des petits malades. Qu'on veuille bien ne pas s'y tromper : nous ne conseillons ces médicaments qu'à titre de corollaire de la médication tonique, et nullement comme doués d'une action curative spéciale contre la chorée.

C'est encore dans le même but, et pour combattre l'agitation violente, qu'on a mis en œuvre les *narcotiques*.

L'efficacité de ces agents thérapeutiques dans la chorée est bien plus douteuse que celle des antispasmodiques. Dans ces cas, aussi, les réserve-t-on pour les cas d'insomnie absolue, avec agitation constante des muscles de tout le corps, et même de ceux du thorax, au point de troubler l'hématose. L'opium alors se donne à doses croissantes en commençant par 4, 5 centigrammes, fractionnés et administrés en vingt-quatre heures. On peut atteindre par ce procédé la dose de $0^{gr},30$ et $0^{gr},50$ par jour, mais il nous semble qu'on ne doit guère la dépasser sans danger. Le professeur Trousseau est allé jusqu'à prescrire la dose de 1 gramme par jour, dans les cas les plus violents, nous ne pensons pas que ce soit un exemple à suivre. La belladone et la digitale à titre de calmants (surtout cette dernière dans le cas d'importantes complications cardiaques) peuvent être essayées dans les mêmes circonstances désespérées.

Comme agents antispasmodiques et perturbateurs, on a encore employé l'arsenic (Romberg, Aran, Guersant père), qui paraît avoir donné les meilleurs résultats. Guersant a été fort surpris de l'action de l'arsenic dans un cas particulièrement. Il s'agissait d'un garçon de quatorze ans, atteint d'une chorée fort intense et qu'on maintenait au lit. On lui administra 1 milligramme d'arséniate de soude dans 100 grammes d'eau, on augmenta progressivement, on atteignit 2 milligrammes et demi qu'on ne dépassa pas et en dix jours le malade fut guéri.

Le *tartre stibié* dont les effets contro-stimulants sont si évidents et si connus, donné pour la première fois à haute dose par Laennec, fut expérimenté avec un grand succès par Gillette, Bouley et plusieurs autres médecins. Des guérisons singulièrement rapides ont été obtenues par cette médication, plus particulièrement dans la chorée récente accompagnée d'agitation considérable.

Voici la méthode de Gillette. Le premier jour, il donne une solution de 20 centigrammes de tartre stibié dans 100 grammes d'eau sucrée, par cuillerée à bouche d'heure en heure; s'il y a des vomissements et de la diarrhée, il éloigne les doses.

Le deuxième jour, le tartre stibié est porté à la dose de 0^{gr}, 40. Il est ordinairement beaucoup mieux supporté que la veille, les gardes-robes diminuent.

Le troisième jour, on porte la dose à $0^{gr},60$. Les vomissements et la diarrhée sont rares. Les petits malades demandent des aliments qui sont bien supportés.

Après cette première série, on s'arrête pendant deux à quatre jours. Le seul effet appréciable en dehors de la maladie, est l'abaissement du pouls, dont les pulsations sont diminuées de dix, quinze, vingt par minute. Quant à la chorée, il y a ordinairement une amélioration sensible dès le deuxième ou le troisième jour de traitement. Si, après cet intervalle de repos, la chorée persiste, on redonne l'émétique encore pendant trois jours, mais aux doses progressives de $0^{gr},25$, $0^{gr},50$, $0^{gr},75$. Il est ordinairement parfaitement toléré, et après une nouvelle interruption de

trois jours, si le traitement doit être continué, on porte la dose à $0^{gr},50$, $0^{gr},60$, $0^{gr},90$, sans plus d'accidents.

Ce que Gillette voulait éviter par ces précautions, c'était l'intoxication stibiée. Bouley et Marcotte n'en tiennent point compte, les vomissements et la diarrhée ne les effrayent point; ils commencent par donner l'émétique à la dose de $0^{gr},50$; ils la doublent le jour suivant; puis encore le troisième jour. De plus, ils prescrivent de prendre ce médicament en deux fois, à une heure d'intervalle. La chorée se calme bientôt par cette médication perturbatrice. Enfin, comme il n'est pas rare de rencontrer des chorées qui résistent à toutes les médications connues, à la liste déjà longue de ces médicaments, on a ajouté le sulfate d'aniline que Turnbull, médecin à l'Infirmerie royale de Liverpool, prétend avoir expérimenté avec succès.

L'*aniline* est un alcaloïde artificiel (*voy.* ANILINE, t. II, p. 513). Son radical, phényle, la rattache à l'indigo, à la benzoïde, au coaltar. L'aniline existe également dans l'huile animale de Dippel, et c'est là ce qui a conduit Turnbull à tenter sur la chorée les effets de cet agent antispasmodique. La dose employée a été de 1 à 2 grammes trois fois par jour, en une solution un peu acidulée avec l'acide sulfurique. A part un cas de chorée grave, traitée par ce médicament et guérie en un mois, il ne semble pas, d'après les autres observations de Turnbull, malgré les guérisons obtenues, qu'il y ait lieu de substituer ce médicament aux médications usuelles. Du reste, deux médecins de *London Hospital*, tentèrent ensuite de guérir cinq malades avec ce médicament, et le résultat fut nul. Enfin, le docteur Th. Skinner (de Liverpool), a constaté que le sulfate d'aniline dans un cas, loin de modérer les mouvements choréiques, les a au contraire considérablement augmentés. Il y a peut-être là des médications qu'il faudrait préciser, et que des observations ultérieures permettront de formuler.

Le *chloroforme* et l'*éther*, inhalés deux fois par jour jusqu'à l'effet résolutif, ont paru à Gery fils expérimentant à l'Hôpital des enfants malades, calmer les grandes agitations et accélérer la marche de la chorée vers la guérison. Trop peu d'observations sont consignées dans la science, pour que nous puissions nous prononcer. Telle est la médication antispasmodique et calmante, qui, nous le répétons, n'est qu'un simple adjuvant, et un palliatif. Il n'en est pas de même de la médication tonique, c'est à elle aujourd'hui que les médecins modernes attribuent une efficacité réelle, et c'est vers elle qu'ils dirigent toute leur attention.

2° *Médication tonique et excitante.* — Le traitement de la chorée repose presque tout entier sur la médication tonique et excitante. Déjà Sydenham, Werlhof, Cullen, Fuller, employaient avec succès le quinquina. Puis Richard Mead, Cullen et enfin Elliotson eurent recours aux préparations ferrugineuses, et presque toujours à des doses considérables; ces médicaments (quinquina et fer) associés à l'opium, forment un composé excellent, dont varie la composition : Pr. limaille de fer ou sous-carbonate de fer, $0^{gr},10$; extrait d'opium, 1 à 2 centigrammes, et extrait sec de quinquina, $0^{gr},20$; faire une poudre. Faire prendre un paquet

de poudre semblable, matin et soir, en ayant soin au bout de huit à dix jours, d'augmenter progressivement la dose de fer et d'opium. Il est quelquefois utile de faire succéder la médication tonique à la médication antispasmodique. Ainsi, Rilliet et Barthez citent l'observation d'une fille de douze ans, qui fut traitée pendant un mois, sans succès, par le sous-carbonate de fer à la dose de 2 gr. et chez laquelle l'oxyde de zinc administré à la dose de $0^{gr},60$, produisit une rapide amélioration. Mais l'appréciation de l'opportunité du changement de méthode appartient au tact médical qui ne peut s'enseigner. Il faut enfin ajouter, que les préparations de fer n'agissent pas en raison directe de la dose administrée, que leur efficacité n'est pas d'autant plus patente qu'elles sont prescrites à doses plus fortes. Enfin, les préparations ferrugineuses provoquent souvent des douleurs d'estomac et de la dyspepsie, moins souvent peut-être chez les enfants que chez les adultes. Si tel était le résultat de l'administration du fer, il faudrait le suspendre pour un temps et le reprendre plus tard sous une autre forme.

A côté de la médication tonique est venue se placer la *médication excitante*, et dès lors on a songé à la noix vomique et à la strychnine. Dans les cas rapportés par Rufz et même par Foulhioux, cette médication a paru présenter des résultats déplorables. Trousseau, qui conseille l'usage du sirop de sulfate de strychnine ($0^{gr},05$ de sel pour 100 grammes de sirop), le prescrit à la dose de deux ou trois cuillerées à café, soit 10 grammes de sirop ou 5 milligrammes de sel de strychnine dans les 24 heures, et progressivement jusqu'à la dose de 2, 5, et même 10 centigrammes en procédant avec précaution et une grande prudence. Eh bien, les résultats de Trousseau sont loin de justifier l'enthousiasme dont cette méthode a été l'objet, et qui, d'ailleurs, peut être périlleuse.

Cette dernière opinion, partagée par Rilliet et Barthez et G. Sée, ne l'est pas par un des élèves de Trousseau qui, dans une très-bonne thèse, relate les observations prises dans le service de son maître. La strychnine, d'après Moynier, l'auteur de ce travail, agirait comme tonique des voies digestives à la manière des toniques proprement dits, des amers, du quinquina, du fer et des bains sulfureux, et, de plus, en augmentant l'énergie de la propriété vitale de la moelle et en accroissant la puissance de la faculté réflexe. Moynier suppose que le point de départ de la chorée est un affaiblissement des facultés réflexes de la moelle.

Comme complément de ces modifications, le médecin doit administrer des agents spécifiques, s'il en possède, qui puissent modifier la diathèse ou le tempérament sur lesquels la chorée s'est implantée.

Ainsi les enfants sont-ils scrofuleux, l'iode et ses préparations peuvent rendre les plus grands services.

G. Muller, médecin à Bernwiller (Haut-Rhin), a communiqué, en 1848, à l'Académie de médecine, deux cas de chorée intense chez des petites filles scrofuleuses, âgées de 10 à 12 ans, guéries rapidement par l'iodure de potassium. La grérison complète apparut le trentième jour du traitement, la malade ayant pris 30 grammes d'iodure de potassium. Pour la

seconde, ce fut le vingtième jour avec 19 grammes du même médicament. L'auteur a trouvé ces deux succès si prodigieux qu'il donne le nom d'héroïque à l'iodure de potassium dans ces cas de chorées scrofuleuses, pour me servir de ses propres expressions. Dans quelques cas rares, les anthelminthiques (Bouchut et d'autres) ont donné des résultats inespérés.

Enfin le traitement de la chorée exige l'emploi de *toniques externes* et de conditions hygiéniques spéciales.

Parmi les toniques externes, il faut citer d'abord les bains sulfureux, les bains de mer et la gymnastique. Blache, dans un mémoire présenté, en 1854, à l'Académie de médecine, a démontré d'une façon péremptoire les avantages de la gymnastique, soit seule, soit associée aux autres méthodes de traitement de la chorée, mais principalement aux bains sulfureux, à la médication tonique. Voici des chiffres éloquents que nous laissons parler. Sur 108 cas (84 filles et 24 garçons) de chorée soumis au traitement par la gymnastique, 102 furent guéris en 39 jours, terme moyen, et 6 cas en 122 jours, que Blache considère d'ailleurs comme des insuccès. Comparant ce traitement à celui des bains sulfureux, on trouve que sur 135 malades traités par ces bains, il y a 18 insuccès, proportion un peu plus considérable que le chiffre de 6 sur 108. Outre son action tonique générale, comme tous les exercices du corps sagement mesurés à la force des individus, la gymnastique agit d'une façon toute particulière sur le système musculaire dont elle corrige les habitudes vicieuses, régularise les contractions désordonnées. Il est utile, dans le but de rendre ce traitement plus efficace, de procéder méthodiquement. Et, comme le fait observer Sée, on doit prescrire d'abord des mouvements simples et cadencés. Faire tenir l'enfant dans une position verticale, le faire fléchir et étendre les genoux, frapper le sol, allonger les bras, produire un mouvement de balancement régulier du corps, que des chants rhythmés viennent organiser. Plus tard le pas réglé, la course, le saut, les exercices du trapèze. Ces manœuvres doivent être répétées tous les jours, mais sans atteindre jamais la fatigue. Dès lors la belle humeur revient, les souffles vasculaires disparaissent, la nutrition recouvre ses fonctions, le teint se colore et les forces se raniment.

Les bains sulfureux, d'après Sée, donneraient un résultat plus rapide que la gymnastique, contrairement à l'opinion de Blache, qui, d'ailleurs, présente des chiffres convaincants.

Quant à l'électricité que Dehaen, Fothergill, Beaumez ont employée les premiers dans le traitement de la chorée, elle semble produire des modifications heureuses par les courants d'induction. Bougard rapporte l'observation d'une écolière de onze ans qui, traitée de mille manières différentes pour une chorée rebelle, fut enfin soumise à des courants faibles d'induction de premier ordre, et après six semaines d'électrisation quotidienne, la malade retournait à l'école, et son écriture était aussi ferme qu'avant la maladie. Bougard a négligé de nous dire, dans cette précieuse observation, sur quel tissu ou quel organe il appliquait la gal-

vanisation. Est-ce sur la peau, ou sur les masses musculaires? Voilà le point obscur à éclairer.

En résumé, le traitement devra reposer les premiers jours sur les moyens suivants : la gymnastique, les bains sulfureux, du quinquina et une bonne hygiène. Si au bout de quinze jours cette médication est insuffisante, si surtout l'agitation augmente, le médecin devra prescrire les antispasmodiques, et tenter, dans les cas graves, la série de médicaments que nous avons passés en revue.

Pour ma part, quand j'avais, en 1866, l'honneur de diriger un service à l'Hôpital des enfants malades, je remettais en usage une médication peu usitée aujourd'hui, celle des révulsifs sur la colonne vertébrale. Je faisais appliquer chaque jour 40 à 50 ventouses sèches le long de la colonne vertébrale, tous les jours, ou tous les deux jours, suivant le résultat obtenu. Je n'ai point fait de statistique, mais la bonne opinion que j'ai conservée de ce moyen thérapeutique, joint aux autres, bien entendu, m'engagera plus tard à faire des recherches suivies et fructueuses.

Nature. — En présence d'un état nerveux aussi complexe que celui de la chorée que l'anatomie pathologique est impuissante à expliquer, on ne peut nier que la chorée ne soit une névrose au même titre que l'hystérie et l'épilepsie. Cette affection nerveuse que Bouillaud a si heureusement baptisée du nom de *folie du mouvement* est donc une névrose convulsive. Mais peut-on indiquer avec une précision mathématique le point du système nerveux qui est plus particulièrement affecté? Pour répondre à cette question, il faut se rappeler : 1° que les mouvements de la chorée sont spasmodiques, involontaires, désharmoniques; 2° que la volonté n'est pas cependant complétement abolie dans les masses musculaires affectées; 3° enfin que la connaissance est conservée.

Or, ces mouvements spasmodiques sont évidemment dus à une exaltation de la puissance excito-motrice qui réside dans la moelle, le bulbe et les autres parties de l'encéphale. C'est au moins une déduction toute naturelle des connaissances physiologiques des centres nerveux. Moynier, se basant sur les expériences de Brown-Séquard, Bonnefin, Claude Bernard, et admettant que la strychnine est un agent thérapeutique de premier ordre contre la chorée, en quelque sorte un spécifique, en conclut que, si ce médicament, qui est un excitateur de la moelle, guérit la chorée, c'est la preuve de la nature de cette affection, c'est que son point de départ consiste dans un affaiblissement de la faculté réflexe de la moelle, et dans une diminution d'énergie de ses propriétés vitales (*naturam morborum curationes ostendunt*).

Nous ne saurions partager l'opinion de ce médecin distingué.

D'abord, les preuves qu'on peut puiser dans l'efficacité d'un médicament sont fort douteuses, et ensuite, d'après toutes les statistiques fournies jusqu'à ce jour sur le traitement de la chorée, la strychnine est loin d'occuper le premier rang parmi les agents thérapeutiques. Et enfin si la strychnine produit de l'excitation, comment peut-on s'en assurer? par l'observation directe! on ne fait pas autre chose pour la chorée en exa-

minant ses mouvements convulsifs involontaires. La chorée est donc le résultat d'une exaltation de la puissance excito-motrice.

En outre, le malade fait des mouvements volontaires. Mais dans ces actes, et par l'impressionnabilité excessive du système nerveux et par la diffusion des excitations motrices, il dépasse le but, et perd l'harmonie de ses mouvements volontaires.

Il y a donc absence de coordination. Cependant, au milieu de ce désordre, l'intelligence, comme le dit si bien Axenfeld, *assiste* aux convulsions musculaires, et contribue souvent à les exaspérer. La plus légère excitation intellectuelle exagère la perturbation, et par contre le sommeil, amène avec lui dans la chorée de moyenne intensité un repos passager.

Mais si la chorée est le résultat d'une diffusion de la puissance excito-motrice exaltée, celle-ci siégeant dans la moelle, le bulbe et certaines parties de l'encéphale, on ne peut donc répondre à la question que nous nous sommes posée que dans les termes suivants : la chorée ne peut être rapportée à la modification physiologique ou anatomique d'un organe unique.

Horstius, Obs. med. singularium Ulmæ. 1528. — De admirandis convulsis motibus. Sect. III et VII.
Wedel, Dissert. de chorea sancti Viti. Ienæ, 1682.
Willis, De morbis convulsivis, cap. IX.
Sydenham, Schedula monitoria, 1740. Médec. pratique, traduit par Jault. Avignon et Paris, 1799.
Mead (Richard), Opera medica. Paris, 1781.
Wichmann, Ideen zur Diagnostik. Hanovre, 1794.
Bidault de Villiers, Obs. sur la danse de Saint-Guy (*Journal de méd. de Corvisart*).
Macaris, Obs. sur beriberi sthéisique. Paris, 1810.
Bouteille, Traité de la chorée ou danse de Saint-Guy. Paris, 1810.
Brera, Méningite spinale dans la chorée (*Actes de l'Acad. de Livourne*, 1810).
Fargues, Diss. de chorea. Edinburgi, 1811.
Dartigues, Diss. sur la danse de Saint-Guy. Paris, 1812.
Watt, Cases of periodical jactitation or chorea (*London med.-chir. Transactions*, 1814).
Wood, History of case of chorea sancti Viti (*Lond. med.-chir. Trans.*, 1816).
Leviseur, De risu sardonico et de chorea sancti Viti. Berlin, 1818.
Salter, On the use of arsenic in the cure of chorea (*Lond. med.-chir. Trans.*, 1819, t. X, p. 218).
Deplanque, Thèse de Paris, 1820.
Carrère de Bussy (A.), Essai sur la chorée. Montpellier, 1822.
Lænnec, Compte rendu de la Clinique, par Delagarde (*Arch. gén. de méd.* Paris, 1824, t. IV, p. 512).
Hunter *Edinburgh med. and surg. Journal*, 1825.
Coste, Diss. sur la chorée. Paris, 1827.
Serres, *Annuaire des hôp.*, 1827, et *Nouv. Bibliothèque médicale*, 1827, t. IV.
Rœser, Chorée avec rhumatisme péricardique et adhérences anciennes des plèvres (*Hufeland's Journal*, 1828).
Hutin, *Nouv. bibl. de méd.*, 1828.
Desbonne, Thèses de Paris, 1830.
Bouillaud, *Dict. de méd. et de chir. pratiques*. Paris, 1830, art. Chorée, t. IV.
Bright (R.), Cases illustrative of the phenomena and cure of chorea (*Reports of medical cases*. London, 1831, in-4, t. II, p. 468). — Cases of spasmodic disease accompanying affections of the pericardium (*London med.-chir. Trans.*, 1839, 2e série, t. IV, p. 1).
Bergeon, *Revue méd.*, 1851.
Hecker, Die Tanzwuth, eine Volkskrankheit im Mittelalter. Berlin, 1832. — Mémoire sur la chorée épidémique du moyen âge, trad. par F. Dubois (*Ann. d'hyg. publique*, 1834, t. XII, p. 312 à 363). — Accidents choréiques pendant la grossesse et l'accouchement (*Gaz. hebd.*, 1857, p. 403).

Elliotson, Leçons sur la chorée (*Méd. chir. Transactions*, t. XIV; *London med. Gazette*, t. VIII, p. 655, et *Lancette française*, 1833).
Bazin, Chorée avec plaques osseuses de l'arachnoïde (Thèse de Paris, 1834).
Blache, *Dict. de méd.* en 30 vol. 2e édit. Paris, 1854. Art. Chorée, t. VII, p. 543. — Du traitement de la chorée par la gymnastique (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1853-54, t. XIX, p. 919, et *Mém. de l'Acad. de méd.*, 1855, t. XIX, p. 598). — Rapport de Bouvier sur ce Mém. (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1854-55, t. XX, p. 835).
Rufz, Rech. sur quelques points de l'histoire de la chorée chez les enfants (*Arch. gén. de méd.*, 1854).
Constant, De l'emploi des bains froids dans le traitement de la chorée (*Bull. de thérapeutique*, 1855). — Chorée avec péritonite (*Bull. de thérap.*, 1855.
Gendron, Thèse de Paris, 1855, n° 181.
Addison, Obs. de chorées complex (Journal *l'Expérience*, 1857).
Young (de Plymouth), Case of a cerebral disturbance (*Guy's hospital Reports*, 1840).
Bird, Obs. de chorées complexes (*Guy's hosp. Rep.*, 1841).
Lelut, Chorée avec fausses membranes arachn. (*Gaz. méd.*, 1841).
Deville (F. J.), Deux observations de chorée (*Gaz. méd.*, 1841).
Babington (B.), On chorea (*Guy's hosp. Reports*, oct. 1841, 1re série, t. VI, p. 411).
Foulhioux (de Lyon), Observation relative à l'efficacité de la strychnine dans le traitement de la chorée ou danse de Saint-Guy (*Gaz. méd.*, 1841). — Recherches sur la nature et sur le traitement de la danse de Saint-Guy. Lyon, 1847.
Frichard, Altérations médullaires dans la chorée (*Journal compl. du dict. des sciences méd.*, 1841, t. XXII, p. 283).
Erdmann, Der Veitstanz. Kasan, 1843.
Favelle, Réflexions nerveuses : chorée produite par la péricardite (*Reports of the medical Society of Sheffield* et *Gaz. méd.*, 1844).
Wicke, Versuch einer Monographie d. grossen Veitstanzes und d. unwillk. Muskelbeweg. Leipzig, 1844.
Leonhardi, Diss. de quatuor choreæ sancti Viti formis. Dresde, 1845.
Beer (J.), Choreæ casus singul. complicatione insignis. Berlin, 1846.
Hugues, Digest of one hundred cases of chorea (*Guy's hosp. Reports*, 1846, t. IV, p. 360).
Puccinotti, Leçons sur la chorée (*Ann. médico-psycholog.*, 1846).
Dubini (de Milan), De la chorée électrique (*Giornale di Milano*, 1846; *Gaz. méd.*, 1846, et *Union médicale*, 19 fév. 1848, p. 85).
Dumas de Dammartin, Obs. de bégaiement choréique, guérison par la thérapeutique générale (*Gaz. méd.*, 1846).
Trousseau, De l'emploi des préparations de noix vomique dans le traitement de la danse de Saint-Guy (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1846-47, t. XII, p. 102). — Sulfate de strychnine (*Union méd.*, 1855, 1857, 1862. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. 3e édit., 1868, t. II.
Bassel, De chorea sancti Viti. Berlin, 1847.
Guersant (père), Traitement de la chorée par les préparations arsenicales (*Gaz. méd.*, 1848).
Dieudonné, Observation de chorée intense guérie rapidement par l'arséniate de potasse (*Gazette méd.*, 1849).
Hertel, Remarques sur la chorée gesticulaire et la chorée électrique à Birkenfeld (*Gazette méd.*, 1848).
Müller (G.) [de Bernwiller (Haut-Rhin)], deux cas de chorée scrofuleuse traitée avec succès par l'iodure de potassium (*Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1848, t. XIII, p. 938).
Hubert, Diss. inaug. de discrimine choreæ sancti Viti a motu convulsivo musculari. Bonnæ, 1848.
Dettmann, Diss. inaug. de chorea sancti Viti. Berlin, 1849.
Romberg et Henoch, Klinische Ergebnisse. Berlin, 1846. — Klinische Wahrn. und Beobacht. Berlin, 1851. — Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1e Abtheilung.
Sée (Germain), De la chorée et des affections nerveuses en général avec leurs rapports, avec les diathèses et principalement avec le rhumatisme (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1850, t. XIV, p. 343). — Rapport de Gillette, 1852.
Gérard (V.). De la chorée (Thèse de Paris, 13 mai 1850, n° 66).
Lacaye, Chorée avec rhum. art. aigu et albuminurie mortelle (*Union méd.*, 1850).
Senhouse Kirkes, Cases illustrating the association of chorea with rheumatism and diseases of the heart (*Lond. med. Gaz.*, dec. 1850, t. XI, p. 1004 à 1049).
Botrel, De la chorée considérée comme affection rhumatismale (Thèse de Paris, 1850).
Forget (de Strasbourg). Guérison de la chorée par la strychnine (*Union méd.*, 1852, p. 178).
Chévandier, Guérison de la chorée par la strychnine, 4 observations (*Union méd.*, 1852, p. 249).
Sandras, De la chorée et principalement des chorées partielles, chorée rhumatismale (*Union méd.*, 1852).

MARCH, Chorée guérie par le chloroforme (*Dublin quarterly Journal*, et *Union méd.*, 1853).
HOLMANN, Traitement par la liqueur de Fowler (*Gazette d Hôpit.*, 1853).
LEUDET, Mémoire sur les chorées sans complication te nées par la mort (*Gaz. méd.*, 1854).
LECLERC, Chorée chez une poule, autopsie (*Gaz. méd.* 54).
MOYNIER, Du trait. de la chorée (*Arch. gén. de m* , 1854, 5e série, t. IV, p. 50). — De la chorée (Thèse inaugurale. Paris, 1855, n° 48).
BOUCHUT, Traitement de la chorée par les bains sulfureux (*Gaz. des hôpitaux*, 1855). — Traitement de la chorée (*Gaz. des hôpitaux*, 1858). — Traitement par la santonine d'une chorée vermineuse (*Gaz. des hôp.*, 1862). — Traité pratique des maladies des nouveau-nés. 5e édition. Paris, 1867.
GERY (E.), Traitement de la chorée par la chlorose (Thèse de Paris, 1855). — Note sur le traitement de la chorée par les anesthésiques (*Gaz. des Hôp.*, 1857, p. 203).
DELAHARPE (MAX SIMON), Comparaison du trait. de la chorée par la strychnine avec le trait. par les sulfureux, la gymnastique et les vésicatoires (*Gaz. des hôpit.*, 1855, p. 289, 475).
ARAN, Chorée ancienne guérie par les préparations arsénicales (*Union méd.*, 1856, p. 199). — — Chorée grave guérie par l'acide arsenical (*Union méd.*, 1859, t. XVIII, p. 240, et *Bull. de thérap.*, t. LVI, p. 257).
NICOD, Chorée violente guérie par l'immobilisation et l'emmaillottement (*Union méd.*, 1856, p. 508).
VIGLEZZI, Du chloroforme dans la chorée (*Gazetta med. italiana Lombardia*, 4 août 1856).
SNELL (A. B.), De l'affinité qui existe entre la chorée et le rhumastisme (*New-York Journal of medicine*, nov. 1856).
LOSSETTI (Luca), Cas de chorée opiniâtré guérie par l'extrait de jusquiame (*Gazetta med. italiana Lombardia*, 4 août 1856).
HARE, Des bruits anormaux du cœur dans la chorée (*Behrend's und Hildebrand's Journal für Kinderkrankheiten*, 1857, n° 5 et 6).
QUANTIN, De la chorée (Thèse inaugurale. Paris, 1857. n° 54); — De la chorée. Dijon, 1859. In-16, 340 pages.
BARLOW, Traitement de la chorée par l'iodure et le sulfate de zinc (*Medical Times and Gazette*, 22 août 1857).
PIGNACCA (de Pavie), Della corea elettrica osservata in Pavia, 1857.
MONAHAN, Chorée, traitée par les attelles (*Dublin Hospital Gaz.*, 1857).
FAUCONNEAU DU FRESNE, Emploi des vapeurs de chloroforme dans la chorée (*Gaz. hebdomadaire*, 1857, p. 100).
MARCOTTE, Tartre stibié, de son emploi dans la chorée (Thèse inaugurale. Paris. 1857, n° 86).
PARROT, Chorée rebelle guérie par la gymnastique (*Gaz. des Hôp.*, 1858, p. 25).
CAZENAVE (E.) (de Pau), Anat. pathol. de chorée, ramollis. médullaire (*Gaz. des hôp.*, 1858, p. 118).
MALHERBE, Chorée mortelle (*Arch. gén. de méd.*, juillet 1858, p. 91).
BOURGUIGNON, Coup d'œil sur l'état de la thérapeutique en ce qui concerne le traitement de la chorée (*Bull. de thérap.*, 1858, t. LV, p. 145).
ROGER (Henri), Observations de chorée traitée par l'émétique à haute dose (*Union méd.*, 1858, p. 302). — Séméiotique des maladies de l'enfance. Paris, 1864.
BONFILS, De l'emploi de l'émétique à haute dose dans une série de chorées (Thèse de Paris, 1858, n° 7).
BRIERRE DE BOISMONT et LEGROUX, Trait. de la chorée par l'émétique (*Gaz. des hôp.*, 1858, p. 105, 295).
GILLETTE, Traitement de la chorée par l'émétique à haute dose (*Gaz. hôp.*, 1858).
MAROTTE, BOULEY, NOTTA, BARTH et GUÉRARD, Traitement par l'émétique (*Union. méd.*, 1858, p. 331, 327).
WILSHIRE, Chorée, traitement par l'arsenic et le fer (*the Lancet*, juillet, et *Bull. de thérap.*, 1859, t. LVII, p. 230).
MADERNA, Chorée gesticulatoire et tétanos guéris par l'emploi du seigle ergoté (*Gazetta medica lombarda*, et *Bull. de thérap.*, 1859, t. LVII, p. 236).
BEGBEE, Chorée guérie par l'acide arsenieux (*Bull. de thérap.*, 1859, t. LVI, p. 538).
STONE, De la valeur comparative du sulfate de zinc, du fer et de l'arsenic dans le traitement de la chorée (*Med. Times and Gaz.*, 17 septembre 1859).
LACY BAKER (Paul de), De l'emploi du veratrum viride ou hellébore d'Amérique dans la chorée (*Southern med. and surg. Journal*, sept. 1859).
RICE, Traitement de la chorée par l'arsenic (*Boston Journal; Presse méd. belge*, oct. 1858, et *Union méd.*, 1859, t. IV, p. 195 et 510).
HAMON, Cautérisation ponctuée (*Union méd.*, 1859).
BRIQUET, Quelques recherches thérapeutiques sur le traitement de la chorée par la faradisation (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1859-60, t. XXV, p. 95. — Rapport de Blache sur ce mém. (*Ib.*, p. 156).
GELLÉ, De la valeur de la médication arsenicale dans la chorée (Thèse de Paris, 1860, n° 48).

Long (E. L.), Considérations sur la chorée (Thèse inaugurale. Paris, 1860, n° 149).
Child, On the connexion between chorea and acute rheumatism (*the Lancet*, 1860, t. II, p. 260).
Bond, On the pathology of chorea (*British and foreign med. Review.*, juillet 1860).
Bougard, Obs. de la chorée, application de l'électricité, guérison (*Gaz. méd.*, 1860).
Marcé, De l'état mental dans la chorée (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1860, t. XXIV, p. 1). — Rapport de Blache (*Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1858-59, t. XXIV, p. 1076). — Discussion sur ce rapport : Trousseau, Piorry et Bouvier (*Ibid.*, p. 1100, 1124 et 1213).
Caradec, Succès par pilules de Debreyne (*Union méd.*, 1860). — Note sur le traitement de la chorée (*Union méd.*, t. VIII, p. 605).
Laeric, Chorée rhum., tartre stibié à haute dose, guérison (*Union méd.*, 1861).
Warin (*Idem*, 1861).
Turnbull (de Liverpool), Traitement de la chorée par le sulfate d'aniline (*Gaz. méd.*, 1862).
Fraver et Davies (*Med. Tim. and Gaz.*, 8 mars 1862).
Kinner (J.) (*Med. Times*, 15 mars 1862).
Renard, Traitement p. belladone (*Union méd.*, 1862).
Wannebroucy, Traitement par l'arsenic (*Id.*, 1863).
Axenfeld, Des névroses, in Requin (*Pathologie médicale*. Paris, 1863, t. IV).
Goudet, De la chorée (Thèse, Paris, 1866).
Vecchietti (E.), Sulla corea (malattia nervosa cronica). Bologna, 1867, in-8, 88 pages.
Voir les traités de pathologie et de clinique médicale : Stoll, J. P. Frank, de la Berge et Monneret, Jos. Frank, Trousseau, et les Traités des maladies des enfants : Bouchut, Rilliet et Barthez.
On trouvera dans le mémoire de Germain Sée, de 1850, une foule d'indications bibliographiques que nous avons omises à dessein, parce qu'elles portaient sur des questions de détail.

Jules Simon.

CLOISON. *Voy.* Peau.

CHOROÏDE. — Sur la face interne de l'écorce solide que forme à l'organe de la vision la sclérotique, se trouve appliquée la seconde enveloppe des milieux de l'œil, que son extrême richesse vasculaire a fait désigner par le nom de choroïde (χόριον, chorion, et εἶδος, ressemblance).

Étendue depuis l'ouverture du nerf optique jusqu'à l'insertion de l'iris sur la sclérotique, elle se fait remarquer par sa faible consistance, supérieure cependant à celle de la rétine, et par la couleur sombre de son tissu qui contraste avec la teinte claire des deux membranes qu'elle sépare. Sa forme, celle d'une sphère creuse inégalement tronquée à ses deux pôles, permet de lui considérer deux faces et deux ouvertures. La face externe est inégale, rugueuse, et présente de chaque côté les sillons des artères ciliaires longues postérieures, ainsi que les dépressions qui reçoivent les nerfs ciliaires. Elle tient à la sclérotique par quelques liens celluleux et vasculaires, mais il n'y a pas d'union véritable entre les deux membranes. En dedans, la choroïde est partout tapissée par la rétine qui n'offre d'adhérence avec elle qu'au niveau de l'ora serrata.

L'ouverture postérieure de la choroïde est étroite, répond à celle de la sclérotique, et livre passage au nerf optique.

L'orifice antérieur paraît beaucoup plus évasé, puisque la choroïde s'implante sur la grande circonférence de l'iris ; mais une disposition spéciale de la choroïde à son extrémité antérieure restreint singulièrement les dimensions de cet orifice. Si l'on interroge en effet l'épaisseur de cette membrane en divers points de son parcours, on reconnaît que, très-mince à sa partie moyenne où elle offre à peine 1/6 de millimètre, la choroïde devient notablement plus épaisse à ses deux extrémités. En avant surtout, l'épaississement est considérable, il atteint près de 2 millimètres ; il se produit à partir de l'ora serrata de la

rétine. Il occupe donc une longueur de la membrane de 4 millimètres à 6 millimètres environ. Ainsi transformée, l'extrémité antérieure de la choroïde constitue un anneau large, épais, que Sappey a désigné par le nom de zone choroïdienne. Cette zone offre d'ailleurs une constitution différente du reste de la membrane; on peut en effet lui distinguer deux couches, l'une, interne, forme le corps ciliaire et donne naissance aux procès du même nom ; la couche externe constitue le muscle ciliaire. Le corps ciliaire commence à l'ora serrata, c'est-à-dire au bord irrégulier où la rétine adhère à la choroïde, et s'étend jusqu'à l'iris; il est lisse et uni dans sa moitié postérieure, tandis qu'en avant il forme une série de plis allongés, parallèles, au nombre de 60 à 70; ce sont les procès ciliaires. Ils naissent du corps ciliaire par une extrémité effilée, deviennent plus épais et plus saillants vers leur partie moyenne, et se terminent par une extrémité plus étroite en s'insérant à la grande circonférence de l'iris. Dans leur ensemble, ces plis, disposés en rayons, forment un anneau circulaire qui avance vers la pupille. Chaque procès ciliaire a la forme d'une pyramide à trois pans, dont les deux faces latérales regardent les mêmes faces des procès voisins, et dont la base, déjetée en dehors, vient s'insérer sur l'iris. Le sommet se continue avec le corps ciliaire.

Dans les espaces angulaires qui les séparent les uns des autres, sont reçus des plis analogues provenant de la zone de Zinn, et cet engrenage a pour but d'établir un lien entre la choroïde et l'appareil cristallinien, puisque cette zone prend une partie de ses insertions sur la capsule cristalline elle-même.

L'anneau externe de la zone choroïdienne, autrefois considéré comme un ligament, occupe l'intervalle compris entre la sclérotique, au moment où elle s'unit à la cornée, et l'iris qui vient s'insérer au même point. Il offre donc les connexions suivantes : en dehors il adhère faiblement à la sclérotique; en dedans il se perd sur les procès ciliaires; en arrière il continue la choroïde; en avant il s'insère étroitement sur l'iris par une partie de ses fibres, tandis que d'autres viennent se jeter sur la paroi antérieure du canal de Schlemm, et jusque sur le ligament pectiné de la membrane de Descemet. Ce grand nombre de connexions était assez en rapport avec l'opinion des anatomistes, qui admettaient que cette portion de la choroïde était un véritable ligament; mais sa nature molle, presque pulpeuse, dépourvue de résistance, avait déjà fait rejeter cette interprétation, lorsque Brücke et Bowman ont démontré l'existence de fibres musculaires, et, pour ce motif, l'ont désigné par le nom de muscle tenseur de la choroïde. Müller a complété la description des auteurs précédents en découvrant la portion annulaire de ce muscle. Le muscle ciliaire peut, en effet, être considéré comme formé de trois ordres de fibres. Les unes circulaires forment un anneau complet; les autres radiées se dirigent d'avant en arrière; enfin quelques fibres obliques relient ces dernières. L'action de ce muscle, relative à l'accommodation, a été décrite ailleurs (*voy.* Accommodation, t. I, p. 208).

Malgré l'extrême minceur de la choroïde dans tout le reste de son

étendue, on peut cependant lui considérer trois couches disposées concentriquement : une couche externe ou celluleuse, une membrane vasculaire, enfin le feuillet pigmentaire interne. La couche celluleuse se termine en avant au muscle ciliaire ; elle est formée de faisceaux entrelacés de fibres de tissu conjonctif qui n'affectent une disposition en membrane qu'à la partie postérieure de la choroïde, là où son épaisseur augmente. Ces fibres suivent en général une direction antéro-postérieure, parallèlement aux vaisseaux qu'elles supportent; quelques-unes d'entre elles se détachent de la choroïde et se jettent dans la sclérotique; elles ne produisent jamais que de très-faibles adhérences entre les deux membranes. Dans le feutrage ou stroma, formé par ces éléments celluleux, sont plongées de nombreuses cellules assez riches en pigment qui donnent à la face externe de la choroïde sa coloration foncée. A côté des cellules pigmentaires se voient d'autres cellules munies de prolongements fins, très-déliés qui se perdent sur les parois des vaisseaux.

Le stroma celluleux supporte la couche vasculaire ou choroïde proprement dite, tant sont nombreux les vaisseaux qui forment cette couche. Les artères et les veines sont disposées sur deux plans différents, entre lesquels se trouve le réseau capillaire de communication. Les artères occupent le plan le plus profond, immédiatement en contact avec la couche pigmentaire interne; elle sont nombreuses, mais extrêmement grêles; leur direction est droite, elles marchent d'arrière en avant parallèles les unes aux autres, sans décrire de flexuosités. Les plus longues gagnent ainsi les procès ciliaires où elles s'anastomosent avec les artères ciliaires longues; la plupart s'épuisent en route, se recourbent en dehors, et forment le réseau capillaire intermédiaire d'où naissent les veines.

Les veines choroïdiennes sont partout superposées aux artères; comparées à ces dernières, elles ont un calibre énorme, et loin d'avoir une direction rectiligne comme ces artères, elles décrivent des sinuosités, des ondulations, qui, depuis lontemps, leur ont fait donner une appellation spéciale. Les petits vaisseaux qui succèdent aux capillaires, convergent en rayonnant vers un même point, où ils s'abouchent pour former une veine plus volumineuse. Les veines de second ordre se terminent de la même façon dans un tronc plus important, et, finalement, on ne trouve plus que quatre, rarement cinq ou six troncs terminaux qui perforent la sclérotique vers sa partie moyenne, deux au-dessus, deux au-dessous du diamètre transversal de l'œil, et vont se rendre dans la veine ophtalmique. De cette convergence des veines vers une confluence unique, résulte l'aspect étoilé de ces vaisseaux. L'ondulation concentrique, avant de se réunir, donne assez bien l'idée d'un tourbillon, de là le nom de veines tourbillonnantes, *vasa vorticosa*, qu'on leur a imposé. Toutes ces veines communiquent largement entre elles; elles reçoivent une partie des veines des procès ciliaires ; mais toutes ne se rendent pas dans les *vasa vorticosa;* on voit, en effet, des veines choroïdiennes qui perforent la sclérotique au voisinage du nerf optique; elles proviennent du réseau veineux péripapillaire de la choroïde.

Les vaisseaux de la choroïde offrent une indépendance absolue des vaisseaux de la rétine, et n'ont d'anostomoses qu'avec les vaisseaux de l'iris au niveau des procès ciliaires.

Si l'on jette un coup d'œil général sur l'ensemble de cette circulation choroïdienne, on est frappé de la richesse extrême de cette circulation dans une membrane qui, évidemment, n'en use pas que pour elle; secondement du désaccord qui existe entre le mince calibre des artères, le peu de capilllaires que l'on y rencontre, et le nombre excessif de veines énormes qui s'y trouvent.

C'est qu'en effet la choroïde a pour mission de veiller à l'intègre conservation des milieux de l'œil, le cristallin, le corps vitré. Semblables aux cartilages articulaires, ces milieux ne possèdent aucun vaisseau; ils ne peuvent donc, après leur développement, continuer à vivre qu'à la condition qu'ils puiseront quelque part les éléments nécessaires à leur nutrition. Or, la membrane qui leur est immédiatement appliquée, la rétine, offre une vascularisation si minime, si indépendante, qu'on peut déclarer sans nul doute qu'elle est insuffisante à l'entretien continu des milieux précédents. Il n'en est pas de même de la choroïde : les vaisseaux choroïdiens, au niveau des procès ciliaires, deviennent très-nom-

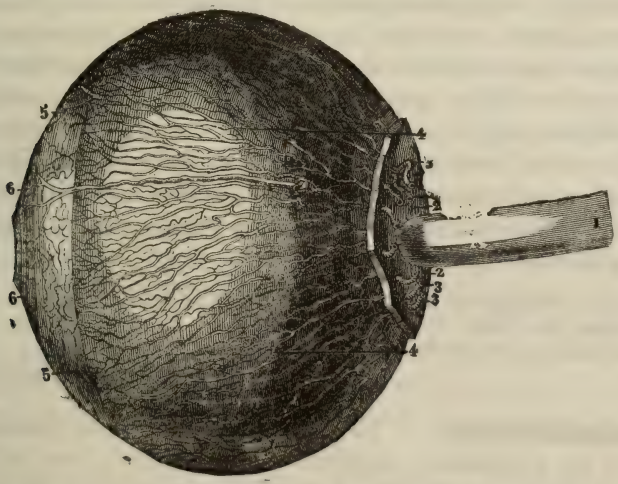

Fig. 61. — Vaisseaux de la choroïde et de l'iris. — 1. nerf optique; 2. sclérotique; 3, artères ciliaires courtes postérieures; 4, les mêmes artères dans la choroïde; 5,5, iris; 6,6, pupille; 7, veines choroïdiennes.

breux et forment un lacis vasculaire, qui vient se mettre presque au contact des milieux transparents. L'intégrité de ces milieux dépendra donc de la libre circulation choroïdienne, et l'anatomie pathologique confirme pleinement cette assertion. Cusco, en effet, démontre que les lésions de la moitié postérieure de la choroïde déterminent plus fréquemment des lésions du corps vitré, tandis que les altérations de la moitié antérieure, ou des procès ciliaires, donnent de préférence lieu à la cataracte.

Une deuxième particularité, à propos des vaisseaux de la choroïde, éveille aussi l'attention; c'est le désaccord qui existe entre le mince calibre des artères et le petit nombre de capillaires que l'on rencontre dans cette membrane, relativement au nombre excessif des veines que l'on rencontre dans son stroma. Toutes les fois que, dans une région de l'économie, les capillaires deviennent abondants, que leurs réseaux se multiplient, la circulation se ralentit; les capillaires constituent la plus grande résistance que le sang rencontre dans son trajet. Or, il était nécessaire que rien de semblable n'eût lieu dans la choroïde, afin que le rapport, l'équilibre que doivent présenter les milieux de l'œil, fût invariable. Du reste le développement des capillaires est en rapport avec la nutrition des parties, et, considérée à part, la nutrition de la choroïde est fort peu de chose.

La couche pigmentaire interne est constituée par l'assemblage d'une simple couche de cellules de forme hexagonale, juxtaposées par leurs bords, et placées les unes à côtés des autres comme les pièces d'une mosaïque. Chaque cellule possède à son centre un noyau volumineux, autour duquel sont disséminées de nombreuses granulations pigmentaires, qui remplissent plus ou moins en entier les cavités de la cellule. Si le pigment est abondant, la choroïde prend une teinte foncée. Les granulations sont peu nombreuses au niveau des procès ciliaires. Cette couche de cellules repose sur une membrane élastique, amorphe, qui les sépare des artères.

On peut considérer que la couche pigmentaire forme comme un enduit noir uniforme, qui a pour but d'absorber chaque rayon lumineux à mesure qu'il a produit son action sur la membrane sensible, la rétine. Cette précaution était nécessaire, car la réflexion de ces rayons lumineux par la cavité interne de l'œil, aurait singulièrement compliqué les phénomènes de la réfraction régulière.

Müller (H.), Wirkung des Ciliar Muskels (*Verhandlungen der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg*, déc. 1855).
Dubarry (Bertrand), Recherches sur la cataracte (Thèse de Paris, 1859).

O. Lannelongue.

CHOROÏDITE. — La description anatomique précédente nous a montré les connexions multiples de la choroïde avec les membranes voisines; elle nous a fait voir les liens anastomotiques qui unissent leur circulation; et la grande richesse vasculaire propre à la choroïde nous a permis d'attribuer à cette membrane une large part dans la nutrition de quelques milieux de l'œil, le cristallin, le corps vitré. Dès lors il est facile de prévoir l'influence que doivent exercer les lésions choroïdiennes sur la vitalité de ces mêmes appareils, qui ne possèdent en quelque sorte qu'une vie d'emprunt, et dont l'intégrité ne saurait être conservée sans l'intégrité de la membrane vasculaire présidant à leur nutrition. Aussi nous est-il permis de dire des choroïdites, qu'il n'est aucune lésion d'une des parties de l'œil qui réagisse d'une manière aussi directe sur les divers appareils nécessaires à l'accomplissement régulier des fonctions de la vision. Et lorsque ces désordres ont atteint

une certaine intensité, qu'ils ont envahi les parties voisines, il est parfois difficile de reconnaître, d'isoler la lésion primitive, de démontrer qu'elle a débuté par la choroïde. Ce n'est, en réalité, que depuis la découverte de l'ophthalmoscope que ces questions ont pu être résolues et que l'on a donné, aux altérations de la choroïde, l'importance qu'elles doivent avoir dans l'histoire de la pathologie oculaire.

Caractères anatomo-pathologiques. — La plupart des altérations que présente la choroïde ne peuvent être bien appréciées que par une connaissance exacte de la pigmentation normale de cette membrane. On admet en général que la choroïde est noire ou très-foncée chez l'adulte; cette coloration s'atténuerait graduellement avec l'âge, et ne serait plus chez le vieillard que d'une teinte d'un gris clair. Or un grand nombre d'examens d'yeux sains m'ont permis d'établir, contrairement à cette assertion, que la pigmentation de la choroïde était à peu près constante à tous les âges de la vie chez le même individu, tandis que le degré d'intensité de la coloration offrait les différences les plus tranchées suivant chaque sujet, et généralement en rapport avec la couleur de l'iris, avec la pigmentation du système pileux et du tégument.

On peut observer dans la choroïde tous les degrés de l'inflammation; chacun d'eux s'y montre avec une physionomie spéciale. La congestion s'y traduit par une dilatation vasculaire qui porte principalement sur les veines de cette membrane; les vasa vorticosa sont plus apparents, et si l'on a pris soin d'enlever, par le pinceau, la couche pigmentaire qui revêt la choroïde, l'œil peut suivre très-facilement la direction de leurs faisceaux vasculaires; on les voit marcher vers la pupille et former autour de cette dernière un cercle veineux complet très-apparent. Leur coupe laisse suinter par gouttelettes le sang qu'ils contiennent, et de la combinaison de la couleur du sang contenu dans leur cavité avec la teinte du pigment interstitiel résulte l'aspect de la choroïde hyperémiée. Cette membrane offre dans toute son étendue, si la congestion est générale, une couleur rouge grenat foncé, lie de vin, brun ardoisé. Elle s'accompagne alors d'une injection insolite du sinus d'Hovius, ainsi que d'une arborisation dans le tissu superficiel de la sclérotique, apparente à la surface du globe oculaire.

La congestion partielle de la choroïde offre des caractères distincts; on l'observe surtout aux points d'émergence des vasa vorticosa; en ces points on rencontre des plaques irrégulières, d'une couleur ardoisée dont la teinte se fusionne avec la couleur normale voisine. On trouve quelquefois le même aspect au pourtour de la papille.

L'hyperémie choroïdienne peut exister indépendamment de toute autre altération oculaire, ou s'accompagner de désordres plus avancés qui ne se limitent pas toujours à la choroïde. Ainsi on la rencontre au début du glaucome; elle coïncide alors avec une hypersécrétion séreuse dans la cavité oculaire, d'où résulte une tension plus grande du globe de l'œil, bientôt suivie de lésions plus graves qui seront décrites avec cette affection (*voy.* GLAUCOME). Plus fréquemment elle favorise la production d'exsudats

qui affectent dans la choroïde une disposition particulière dont nous rend compte la disposition anatomique de la région. Ils apparaissent dès le début sous la forme de tractus déliés, mous, blanchâtres, laissant entre eux des intervalles de tissu sain; plus tard, par le dépôt de nouveaux produits, ils constituent de minces feuillets superposés appliqués sur l'une ou l'autre face de la choroïde. Cette disposition lamellaire résulte de la pression intra-oculaire qui empêche ces exsudats de se réunir en amas et les étale pour ainsi dire à la surface de la choroïde. Parfois la lymphe plastique infiltre le parenchyme même de la choroïde dont elle augmente l'épaisseur. Plus rarement les exsudats se montrent sous la forme de saillies mamelonnées, inégales, d'une couleur gris sale, encadrées d'un pigment noir, avoisinant le centre de l'œil et soulevant la rétine. Ils sont constitués primitivement par de nombreux noyaux embryoplastiques, et plus tard par de véritables éléments conjonctifs qui s'unissent au tissu cellulaire de la choroïde. On conçoit d'ailleurs que leur aspect varie suivant la période à laquelle on les examine. Exceptionnellement, la lymphe plastique a pu s'accumuler à la surface de la choroïde sous forme de collection liquide, sorte de kyste revêtu par la rétine dont le tissu ne tarde pas à s'altérer. Dès le début de leur apparition, les produits inflammatoires adhèrent aux membranes voisines, rétine, sclérotique; et lorsque ces produits vont s'organiser, devenir plus denses, comme fibreux, ils opéreront sur ces membranes, par la rétraction incessante de leur tissu, un tiraillement continuel qui apporte dans leur nutrition une gêne dont l'atrophie nous offre le terme le plus avancé.

Quelques-uns des produits épanchés subissent la métamorphose régressive; de nombreuses granulations et de la graisse envahissent leurs éléments. D'autres s'incrustent de sels calcaires et se convertissent en plaques crétacées de dimensions variables. Nous avons vu une de ces plaques située entre la rétine et la choroïde former une coque perforée à son centre pour le passage du nerf optique, dépassant en avant le diamètre équatorial de l'œil. Au niveau de ces concrétions le tissu choroïdien a disparu à peu près complétement.

La présence du pus dans la choroïde est un fait rare, et l'on n'y observe jamais de collections purulentes. Lorsque le pus se produit il fuse le long des vaisseaux, infiltre le parenchyme de cet organe qu'il désorganise peu à peu.

En même temps que l'on constate ces lésions dans la choroïde, on observe dans les organes voisins des altérations d'une intensité généralement en rapport avec le degré de développement des lésions choroïdiennes. L'iris participe presque toujours à l'inflammation choroïdienne, ce qu'expliquent leurs connexions nerveuses et vasculaires. Il en est de même de la rétine, mais pour une raison différente. Lorsque la choroïdite est devenue exsudative, les produits nouveaux déterminent un décollement plus ou moins étendu de la rétine, et plus tard les adhérences de ces exsudats, en comprimant les vaisseaux de la membrane nerveuse, donne lieu à des infiltrations sanguines, et finalement à l'atrophie rétinienne

(rétino-choroïdite). Enfin lorsque la choroïdite est devenue purulente, la rétine, le corps vitré, tous les milieux de l'œil participent à l'inflammation, s'infiltrent à leur tour de pus, et l'on a le phlegmon de l'œil.

Quelle que soit l'intensité des désordres précédents, que l'inflammation arrêtée dans sa marche se borne à l'hyperémie de la choroïde, ou que, parcourant ses périodes, elle occasionne la formation de produits susceptibles de s'organiser ou de subir les métamorphoses dont nous avons parlé, que ces lésions se généralisent ou qu'elles demeurent limitées à une partie de la membrane, la nutrition de la choroïde ne tarde pas à être profondément troublée dès leur apparition.

Plus active, exagérée même au début de l'inflammation, la circulation choroïdienne devient difficile à une autre période; plus tard elle s'enraye définitivement, et dès lors se prépare un nouvel état de l'organe, une lésion désormais irremédiable, l'atrophie choroïdienne. Nous sommes loin de prétendre que cette atrophie soit toujours une conséquence de l'inflammation, et qu'elle ne puisse pas se produire en dehors de tout travail inflammatoire; mais si, dans le mécanisme par lequel se produit l'atrophie, l'inflammation ne joue pas un rôle immédiat, il n'en est pas moins vrai que, plus que toute autre cause, elle favorise les conditions physiques qui agissent dans son mode de production; à ce titre nous croyons devoir décrire ici les lésions de l'atrophie choroïdienne. Elle offre anatomiquement plusieurs degrés, depuis la simple dépigmentation de la membrane jusqu'à la disparition complète du tissu choroïdien.

Du brun foncé qui est sa couleur ordinaire, la choroïde passe par toutes les nuances de décoloration jusqu'au blanc mat. — Tantôt la décoloration est étendue, presque générale; elle a pour siége le pourtour do la papille, le grand équateur de l'œil, quelquefois même les procès ciliaires. Elle part d'un point, où elle est plus avancée, et se fond graduellement avec les parties voisines. Au pourtour de la papille elle forme des zones successivement plus étendues et plus colorées. D'autres fois la décoloration est partielle, elle forme des taches plus ou moins arrondies, semi-lunaires au pourtour de la papille, déchiquetées dans quelques cas. Les contours de ces taches sont généralement très-accusés et formés par l'accumulation du pigment choroïdien autour de ces taches qui en paraissent comme encadrées. Ailleurs, le pigment se dépose irrégulièrement sur un fond entièrement décoloré; parfois sa disposition donne à la choroïde un aspect tigré. Les décolorations sont dues à l'altération des cellules choroïdiennes. Normalement, le pigment de la choroïde se trouve réparti et sur sa face interne, où il forme une couche continue, et dans l'interstice de ses éléments celluleux, le long des vaisseaux que ce tissu supporte.

A une première période de l'atrophie, la couche interne seule disparaît par places ou dans une assez grande étendue, et cette disposition permet de voir avec netteté les réseaux des vasa vorticosa dilatés, remplis par du sang, qui se détachent en lignes foncées sur un fond plus clair; si les vaisseaux sont vides, ils apparaissent sous la forme de lignes blanchâtres, encadrées de noir par le pigment interstitiel; si la lésio st plus avancée, le

pigment interstitiel a lui-même disparu. Par le microscope, il est facile de se rendre compte des modifications survenues dans chaque cellule. Les granulations pigmentaires si nombreuses que ces cellules contiennent, se raréfient, puis elles disparaissent ; à leur tour, les parois de la cellule s'altèrent, elles se déforment, apparaissent déchiquetées sur leurs bords,

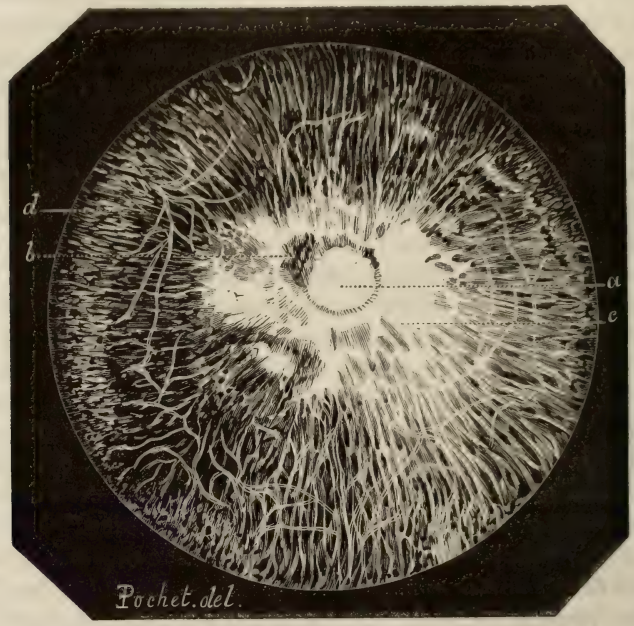

Fig. 65. — Atrophie du segment postérieur de la choroïde (d'après une photographie). — *a*, Papille. — *b*, Ilot de pigment circonscrivant la papille à sa partie interne — *c*, Zone d'atrophie choroïdienne complète. — *d*, Zone d'atrophie incomplète.

se séparent en débris irréguliers qui ne tardent pas à subir la dégénérescence régressive (fig. 65).

Mais le travail de destruction ne borne pas là ses progrès. Dépourvue de sa couche pigmentaire interne et de son pigment interstitiel, la choroïde se trouve réduite à sa charpente celluleuse et à ses vaisseaux, par conséquent très-amincie. Cet amincissement augmente ; il se fait graduellement comme la dépigmentation elle-même ; il est le résultat de la distension que subit cette membrane pressée d'une manière continue par une sécrétion plus abondante de liquide dans la cavité du globe de l'œil. Ainsi refoulée vers la sclérotique, la choroïde amincie ne tarde pas à lui adhérer intimement. Bientôt les effets de la pression se font sentir sur les vaisseaux eux-mêmes, dont le calibre diminue insensiblement, le réseau capillaire disparaît le premier, les vaisseaux eux-mêmes deviennent plus rares, c'est à peine si on en aperçoit quelques-uns vers la papille. A ce moment, l'atrophie choroïdienne a atteint son apogée, et la choroïde réduite à quelques éléments celluleux et élastiques disposés en rares faisceaux séparés par des intervalles libres n'existe plus comme membrane distincte.

Lorsque l'atrophie est parvenue à ce degré, il n'est plus possible de retrouver de traces des exsudats qui en ont été le point de départ.

L'atrophie choroïdienne peut occuper toute l'étendue de la membrane ou être limitée à une des régions de la choroïde. L'atrophie partielle affecte comme lieu d'élection le pourtour de la papille; elle débute sur le côté

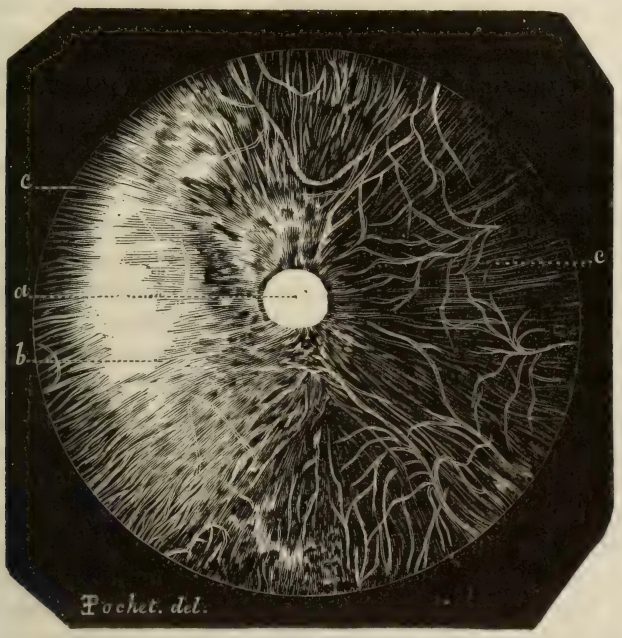

Fig. 66. — Atrophie circonscrite de la choroïde (d'après une photographie). — *a*, Papille. — *b*, Portion de la choroïde où manquent à la fois les vaisseaux et le pigment, et où l'on aperçoit la sclérotique par transparence. — *c c*, Partie équatoriale de la choroïde à peu près normale. L'altération n'a pas commencé (comme il arrive fréquemment) par le pourtour de la papille.

externe du point d'émergence du nerf optique par une tache qui simule assez bien la forme d'un arc qui ne tarde pas à prendre un plus grand développement. D'autres fois, l'atrophie occupe les régions antérieures de la choroïde, et dans quelques cas elle est disséminée indistinctement sur toute la superficie de l'organe, qui est parsemée d'un grand nombre de taches, séparées par des intervalles de tissu sain.

On peut admettre que l'atrophie présente les deux formes suivantes : l'une que nous appellerons simple, dans laquelle les lésions se limitent au tissu choroïdien et atteignent rarement une intensité telle que la texture de la membrane ait disparu ; elle se borne ordinairement à la dépigmentation de la choroïde, elle est par conséquent incomplète (fig. 66).

La seconde forme est compliquée d'altérations qui portent sur la sclérotique et la rétine, ou sur le corps vitré et l'appareil cristallinien. Les lésions de la sclérotique et de la rétine sont assez complexes ; elles entraînent des déformations du globe de l'œil qui seront décrites avec le staphylome (*voy.* Staphylome).

Les altérations des milieux de l'œil consécutives à la choroïdite atrophique consistent, du côté du cristallin, en opacités qui se développent dans les couches corticales de la lentille d'une manière lente et progressive; du côté de l'humeur du vitrée, en un ramollissement qui peut aller jusqu'à la liquéfaction complète de cet organe. Et si l'on recherche les conditions anatomiques dans lesquelles la choroïde réagit sur l'un ou l'autre de ces milieux, on arrive à cette conclusion que la cataracte se produit plus ordinairement dans les cas d'atrophie de la partie antérieure de la choroïde; l'altération de l'humeur vitrée se rencontre avec les lésions du segment postérieur de la membrane.

Symptômes. — Aux trois degrés de lésions que nous venons de décrire en anatomie pathologique correspondent trois formes cliniques distinctes de choroïdite, présentant chacune un cortége de symptômes qui lui est propre, qui nécessite une étude isolée. Nous décrirons donc les trois variétés de choroïdites suivantes : la choroïdite congestive, la choroïdite exsudative et enfin la choroïdite atrophique.

Choroïdite congestive. — Le début de cette affection a lieu d'une manière lente, et ce sont les troubles fonctionnels qui attirent les premiers l'attention du malade. La vue se fatigue plus promptement par une occupation assidue, puis elle faiblit et se trouble. Il semble qu'un nuage, de plus en plus épais, vienne s'interposer entre l'œil et l'objet regardé. La lecture devient pénible, difficile; bientôt elle sera rendue impossible: les caractères les plus gros ne pouvant plus être aperçus derrière le brouillard qui les voile, ou bien disparaissant au milieu des points noirs, des corps brillants qui flottent dans le champ visuel. Parfois il se produit un obscurcissement momentané de la vue, tandis qu'à un autre moment la lumière détermine une photophobie assez intense. En un mot, la vision perd chaque jour de sa netteté; elle devient de plus en plus embrouillée. Cet affaiblissement de la vue procède rarement d'une manière continue dans la choroïdite congestive simple; habituellement les malades éprouvent des alternatives de guérison et de rechute, et ce n'est qu'après un certain nombre d'attaques successives que la congestion, devenue un état chronique, peut être le point de départ qui compromettra la vue.

La douleur est peu vive, surtout au début de l'affection. Cependant certains malades accusent une tension pénible du globe oculaire, surtout lorsqu'ils sont obligés de fixer assez longtemps leur vue sur un objet. D'autres éprouvent quelques douleurs péri-orbitaires, des élancements sur le trajet des branches de la cinquième paire, et sont pris d'épistaxis. Mais la douleur est surtout marquée quand on vient à presser le globe de l'œil. Les mouvements de ce globe sont également devenus plus difficiles; il est plus paresseux à se mouvoir que celui du côté sain. Par le toucher, on constate que sa dureté a augmenté.

Rien à l'extérieur ne trahit l'inflammation de la choroïde, ce n'est qu'exceptionnellement qu'on constate une injection sous-conjonctivale, qui annonce la difficulté de la circulation profonde des membranes de

l'œil. Le champ pupillaire est libre, sans trouble apparent. En y regardant de plus près, on peut s'assurer que la pupille se contracte avec lenteur ; l'iris n'offre cependant aucune altération si la choroïdite est bien localisée ; il est vrai que ce cas est rare ; le plus souvent l'iris est lui-même congestionné, il subit l'influence du voisinage : c'est alors une irido-choroïdite.

Éclairé à l'aide du miroir, le fond de l'œil paraît d'un rouge brun, uniforme ou par plaques, alors qu'au moment de l'exploration aucune fatigue de la part du malade puisse expliquer cet état. Sur le fond rouge on distingue souvent de petites taches ecchymotiques dues à la rupture de quelques vaisseaux.

A l'examen, par l'image droite ou renversée, on voit une multitude de vaisseaux tortueux, inégaux, bosselés, qui s'anastomosent dans un certain ordre. On dirait, comme le fait remarquer Follin, une injection fort réussie de la couche vasculaire de la choroïde ; cette injection est plus apparente chez les sujets blonds, dont la couche pigmentaire est moins foncée en couleur.

Tous ces symptômes disparaissent assez vite en certains cas, et l'on peut suivre dans toutes ses phases en quelques jours la marche décroissante de la congestion. Mais, ainsi que nous l'avons fait pressentir dès le début, les malades ont de fréquentes rechutes, et les symptômes acquièrent alors une intensité croissante ; après une série d'attaques successives, dont la durée va toujours croissant, on voit la choroïdite s'accompagner d'épanchements séreux qui augmentent la tension et la dureté du globe de l'œil. Ce surcroît de liquide, par la pression qu'il exerce sur les membranes de l'œil, deviendra à son tour une cause permanente de choroïdite, et lorsque la maladie est parvenue à ce degré, elle a pris un tout autre caractère de gravité. Les désordres fonctionnels, les déformations oculaires qui en résultent seront étudiés avec le glaucome.

Choroïdite plastique. — La choroïdite plastique peut être simple ou spécifique ; dans les deux cas, ce qui la caractérise, c'est la présence des exsudats. Elle s'annonce au début par une amblyopie qui va croissant à mesure que les exsudats se développent en étendue et en épaisseur, et que les milieux de l'œil subissent une altération de plus en plus grande.

Les douleurs péri-orbitaires, la tension de l'œil, les élancements, sont les symptômes fréquents qui deviennent intenses lorsque la maladie acquiert une certaine acuïté. Le globe oculaire est dur et se meut moins librement. Le fond de l'œil paraît moins pur à travers la pupille ; il est nuageux, opalin et quelquefois assez trouble pour masquer en partie les lésions visibles à l'ophthalmoscope. La pupille elle-même est moins libre dans ses mouvements, et si l'inflammation ne respecte pas les limites de la choroïde, on aperçoit des exsudats à la surface de l'iris ainsi qu'un aspect plus terne de cette membrane. L'examen ophtalmoscopique est le seul moyen qui permette de reconnaître l'état de la choroïde. Les exsudats apparaissent à travers la rétine sous deux aspects différents : tantôt ils revêtent la forme d'une opacité opaline ou jaunâtre qui, comme une

membrane plus ou moins épaisse, s'avance du pourtour de la pupille vers la circonférence de l'œil ; la choroïde ainsi altérée paraît œdématiée ; cet état est désigné par le nom de choroïdite diffuse. D'autres fois, les exsudats se montrent sous la forme de plaques irrégulières, allongées en divers sens, de points blanchâtres ou blancs-bleuâtres qui, au début de leur apparition, se fondent insensiblement par leur circonférence avec la surface de la choroïde. A une période plus avancée, ces taches d'un jaune pâle se dessinent mieux, leur contour s'accuse davantage par le dépôt de pigment sur leurs limites. Cette variété de choroïdite prend le nom de choroïdite pointillée. Ces plaques, ces taches exsudatives sont d'autant plus apparentes qu'elles contrastent par leur couleur avec l'aspect brun de la choroïdite. Dans leur intervalle il n'est pas rare de voir se former d'autres taches brunes dues à l'accumulation de cellules pigmentaires ; ces dernières sont faciles à reconnaître. Il n'est pas toujours facile de distinguer les exsudats de la choroïde, des taches que l'on observe dans la rétine ; on pourra les distinguer les uns des autres par les caractères suivants : les exsudats choroïdiens sont généralement bien limités, circonscrits par du pigment ; leur aspect est terne. Les taches de la rétine ont une coloration plus brillante, miroitante, et leurs contours très-peu accusés les montrent diffuses, comme noyées. Les vaisseaux rétiniens offrent leur aspect normal et passent au-devant des exsudats choroïdiens, sans éprouver aucune interruption ; les vaisseaux des taches rétiniennes disparaissent au milieu d'elles. Ajoutons que dans ce dernier cas la rétine présente fréquemment de petits épanchements sanguins à la surface ; on ne les observe pas dans le cas de simple choroïdite.

Le siége le plus fréquent des exsudats de la choroïde est le grand équateur de l'œil ; lorsque la choroïdite est spécifique, les lésions se localisent plus spécialement vers la partie postérieure de la choroïde, au pourtour de la papille, dont les contours deviennent diffus. Toutefois la rétine conserve sa transparence. Il n'en est pas de même du corps vitré qui, pendant la période de développement des exsudats, perd peu à peu sa transparence et peut devenir complétement trouble. On conçoit que dans ce cas le champ de la vision soit très-réduit, s'il n'est complétement aboli.

La marche de la choroïdite plastique est subordonnée aux modifications qui surviennent dans les produits épanchés. Si l'inflammation est légère, de peu de durée, si les exsudats sont superficiels et peu abondants, si le trouble du corps vitré est peu marqué, au bout de quelques jours il s'accomplit un travail de résorption après lequel les milieux auront recouvré leur transparence, et sauf un certain degré de congestion persistant dans la choroïde, rien à l'ophthalmoscope ne permet de découvrir le lieu de l''exsudat inflammatoire. Il n'en est pas de même lorsque l'inflammation a eu une marche très-accentuée, violente même, ou que par sa persistance elle a déterminé des altérations étendues de la choroïde. Dans l'un et l'autre cas, des adhérences se sont établies entre les membranes de l'œil ; les exsudats ont, il est vrai, dis-

paru ; mais avec eux, les divers éléments du tissu choroïdien : il est atrophié dans ce point, et le travail atrophique tend à s'étendre aux parties voisines.

La vision diminue proportionnellement, elle sera d'autant plus complétement affaiblie que le corps vitré n'aura pas recouvré sa transparence.

Choroïdite atrophique. — Cette forme s'annonce par des troubles subjectifs, qui les premiers attirent l'attention, quoiqu'ils ne soient que la conséquence de lésions anatomiques existant dans la choroïde. Le malade remarque que sa vue faiblit. Il se fatigue facilement après un court travail, et s'il n'accorde pas le repos à l'organe de la vision, à la fatigue succède une véritable douleur qui entraîne rapidement le larmoiement. La douleur est encore éveillée par l'impression d'une lumière vive, ou par la pression exercée sur le globe de l'œil. En même temps la portée de la vue diminue, il survient une légère myopie ou la myopie augmente si elle existait déjà. Cette myopie est progressive, et le malade change à chaque instant ses lunettes, les accusant d'être insuffisantes.

A une période plus avancée, les verres les plus forts ne peuvent arriver à corriger la myopie. Alors surviennent de la gêne, de la cuisson, des élancements, la lecture, un travail soutenu sont impossibles ; les malades éprouvent des éblouissements fréquents, ils voient passer devant leurs yeux des traits de lumière, des lueurs et parfois des figures bizarres.

En examinant l'œil à l'ophthalmoscope, si le corps vitré a conservé sa limpidité, on est frappé du peu d'uniformité que l'on constate dans l'aspect général de la choroïde. Tandis qu'en quelques points, en effet, cette membrane a conservé sa coloration brune normale, en d'autres, elle offre une décoloration très-appréciable, une teinte gris sale, par plaques ou par bandes isolées, et ailleurs des taches irrégulières d'un blanc plus ou moins accusé, séparées les unes des autres par d'autres taches noires qui tranchent à côté d'elles. Au niveau des décolorations, là où l'atrophie ne fait que commencer, on distingue encore les veines choroïdiennes qui paraissent dilatées; on n'observe aucune trace de vaisseaux au niveau des taches blanches ; seules, les artères et les veines de la rétine sont apparentes au devant de ces taches. Ces taches constituent une lésion déjà avancée de l'atrophie choroïdienne ; elles ont parfois un aspect bleuâtre, comme marbré, dû à la réflexion de la lumière par la sclérotique presque dénudée. Elles sont parfois difficiles à distinguer des exsudats choroïdiens, dont on les distingue cependant par leur aspect déprimé, et par les décolorations de la choroïde dans leur voisinage, qui indiquent une dépigmentation déjà avancée de cette membrane. Parvenue à ce degré, l'atrophie choroïdienne s'accompagne presque toujours de staphylome, et l'on pourra reconnaître les caractères de ce dernier. Enfin l'examen des milieux de l'œil permettra de constater certaines altérations du cristallin, cataracte, ou trouble du corps vitré, ainsi que nous l'avons déjà indiqué.

L'atrophie choroïdienne est une lésion irremédiable, mais elle n'amène pas nécessairement la cécité. Lorsqu'en effet la maladie est arrivée à ce

point que le malade ne peut appliquer sa vue à l'exercice de sa profession, et qu'il doit suspendre toute occupation, dès lors la marche de l'atrophie, sans rétrograder, cesse de faire des progrès.

Étiologie et diagnostic. — L'étiologie des choroïdites est un des points les moins connus de leur histoire; c'est à peine, en effet, si on a signalé quelques causes prédisposantes, comme l'âge, l'influence de l'hérédité, et quant aux causes occasionnelles, en dehors du traumatisme, on ne sait absolument rien à leur égard. Nous allons passer en revue l'ensemble de conditions qui favorisent le développement de l'une ou l'autre des variétés que nous avons admises.

La congestion choroïdienne ne se rencontre guère qu'à partir de la seconde moitié de l'âge adulte, et elle devient un phénomène fréquent chez les vieillards, et parmi ces derniers ceux qui éprouvent des troubles du côté de l'encéphale, des congestions répétées, par exemple, y sont le plus sujets. La communication large des vaisseaux de l'œil avec ceux de l'encéphale nous rend parfaitement compte de ce fait. Qu'il nous suffise de rappeler que c'est aussi à un âge avancé que l'on observe fréquemment des altérations dans les parois des vaisseaux de l'encéphale et même de l'œil coïncidant ou non avec des altérations de structure dans le cœur lui-même; dès lors il est facile de comprendre pourquoi il nous a été donné de rencontrer souvent la congestion choroïdienne chez les personnes qui présentaient ces diverses altérations. Ici la stase du sang dans les vaisseaux de la choroïde est un acte purement passif.

Les professions qui exigent une assiduité de la vue, soutenue pendant un certain temps, sans repos de l'organe, sont celles qui exposent le plus à la congestion. On a également signalé la suppression d'hémorrhoïdes et la disparition d'un flux cataménial comme causes d'hyperémie. Nous attachons plus d'importance à l'action de la pléthore qui, en produisant des congestions cérébrales fréquentes, donne aussi lieu à divers troubles de la vue, qui sont le résultat d'une congestion choroïdienne.

La choroïdite plastique s'observe surtout dans l'âge adulte, et plus fréquemment chez la femme que chez l'homme. Le traumatisme, une plaie du globe de l'œil, la présence d'un corps étranger peuvent en être le point de départ. Elle peut succéder à une iritis, ou bien l'inflammation exsudative envahit d'emblée la choroïde. Les personnes affaiblies, qui vivent de privations ou qui achèvent la convalescence d'une maladie générale grave, comme la fièvre typhoïde, le choléra, sont celles chez qui on l'observe le plus souvent. On l'a vue se produire après une attaque de rhumatisme, mais c'est principalement la syphilis qui détermine la production d'exsudats à la surface de la choroïde, et il importe de bien connaître le moment de leur apparition dans la maladie générale syphilitique qui les tient sous sa dépendance.

C'est pendant la période qui termine l'apparition des accidents secondaires, par conséquent depuis quatre mois jusqu'à un an au début de l'infection, qu'habituellement se déclare la choroïdite plastique spécifique. Exceptionnellement, cette époque peut être retardée et la choroïdite

n'apparaît que pendant l'évolution d'accidents tertiaires de la syphilis. Elle peut avoir été précédée d'un iritis également spécifique, ou bien l'iritis ne se développe que consécutivement à la lésion choroïdienne.

Quant à l'atrophie choroïdienne, nous avons déjà dit qu'elle succède toujours à des lésions antérieures de la choroïde ou des membranes voisines. On a fait intervenir l'hérédité comme cause déterminante, cette influence semble démontrée en effet pour l'atrophie choroïdienne compliquée de staphylome.

Le diagnostic des choroïdites repose sur la considération des troubles fonctionnels éprouvés par le malade et sur les résultats ophtalmoscopiques qui sont très-précis. L'examen du fond de l'œil montrera d'une manière positive les lésions de la choroïde, dilatation et turgescence des vaisseaux dans le cas de congestion ; exsudats dans la choroïdite plastique. Enfin l'ophthalmoscope permettra de reconnaître les divers degrés de l'atrophie choroïdienne. Nous avons déjà indiqué les caractères qui séparent ces lésions de celles de la rétine, avec qui elles pourraient être confondues; nous n'y reviendrons pas. Nous voulons seulement rappeler qu'il est parfois difficile de reconnaître le degré d'altération de la choroïde par l'imparfaite transparence de quelques milieux de l'œil, qui ne permet plus l'éclairage du fond de l'œil. Le trouble du corps vitré, surtout s'il coïncide avec une déformation du globe de l'œil, permettra d'affirmer que la choroïde, et particulièrement la moitié postérieure de cette membrane est atteinte ; seul le degré de l'altération ne pourra être exactement apprécié.

Lorsqu'il existe une cataracte, si l'opacité est peu accusée, l'examen ophthalmoscopique permettra facilement de reconnaître le fond de l'œil ; si la cataracte ne permet point l'inspection, l'état de la choroïde se révèle par le degré de dureté ou de mollesse du globe oculaire, par la gêne des mouvements de ce globe, par cet aveu que le malade était myope seulement depuis un certain temps avant la cataracte. Enfin, quelquefois même, on pourra constater un staphylome de la sclérotique. Devant ces lésions, il sera permis d'assurer que la choroïde altérée a pris une certaine part au développement de la cataracte, et la connaissance de la lésion choroïdienne dans ce cas, a une grande importance pratique au point de vue du choix du procédé opératoire que l'on doit appliquer à la cataracte, et du pronostic de l'opération.

Traitement. — Le traitement des choroïdites est à la fois hygiénique et médical. Il est hygiénique parce qu'il impose la nécessité de prévenir les malades qui auront subi plusieurs attaques de choroïdite, ou qui seront déjà frappés d'un premier symptôme d'atrophie, qu'ils doivent renoncer à toute occupation assidue de leur vue pendant un temps assez long, de même qu'ils ne doivent pas supporter le soir l'éclat de lumières trop vives, si toutefois ils doivent continuer à travailler à la lumière. Le repos de la vue est donc le premier traitement qui convienne le mieux et indistinctement à toute choroïdite. Le traitement médical comporte des indications différentes suivant les variétés de choroïdites. Dans le cas de choroïdite congestive, si l'hyperémie est intense, le sujet relativement jeune,

avec phénomènes pléthoriques marqués, les émissions sanguines locales répétées alternativement sur les tempes et au niveau des mastoïdes, combinées même avec une saignée générale, seront prescrites avec avantage. Mais le plus souvent l'hyperémie choroïdienne a une intensité modérée, et les purgatifs légers, les sinapismes aux extrémités, suffisent à la faire disparaître. On peut y joindre une application de ventouses soit sèches, soit scarifiées, à la tempe, si les premiers moyens étaient insuffisants. Le malade sera placé dans une complète obscurité.

Les émissions sanguines locales répétées conviennent mieux, lorsque la choroïdite revêt la forme exsudative ; à la condition toutefois que le malade n'aura été épuisé par aucune affection antérieure à la suite de laquelle se serait développée la choroïdite. On peut les associer à l'emploi du calomel pris à l'intérieur à doses fractionnées, afin de faciliter la résorption des exsudats. Si la choroïdite s'accompagnait de douleurs péri-orbitaires, où si elle résistait aux moyens précédents, les frictions belladonées autour de l'œil malade, les applications de vésicatoires à la tempe aideront la résolution de la maladie. Les collyres n'ont généralement aucune action sur les choroïdites, aussi ne doivent-ils pas être employés. Ce ne serait que dans le cas où la choroïdite serait compliquée d'iritis qu'il conviendrait d'instiller dans l'œil quelques gouttes de collyre au sulfate d'atropine, afin d'empêcher les adhérences iriennes et le dépôt de pigment à la surface du cristallin.

Si la choroïdite est spécifique, le malade devra être immédiatement soumis à un traitement mercuriel. La liqueur de van Swieten donnée pendant un certain temps, et même l'iodure de potassium, faciliteront la résorption des exsudats.

A la choroïdite atrophique conviennent d'une manière spéciale les remarques que nous avons faites plus haut sur le traitement hygiénique des choroïdites. Ce qui caractérise en effet l'atrophie, c'est de ne tendre jamais à rétrograder ; la lésion est incurable, elle peut par une marche incessante compromettre entièrement la vue. Il est donc nécessaire que le malade se résigne à une profession où la vue soit dans un continuel repos, et s'il survient quelques complications congestives ou avec exsudats, elles seront traitées par les mêmes moyens que ceux que nous avons précédemment indiqués.

Carmichael, *London Med. Gaz.*, 1829, t. IV, p. 509.
Pétrequin, Emploi de l'huile de térébenthine dans les choroïdites chroniques (*Bull. de thér.*, 1837, t. XIII, p. 269).
Sichel, Sur une forme particulière de l'inflammation partielle de la choroïde (*Bullet. de thér.*, 1847, t. XXXII, p. 209). — Iconographie ophthalmologique. Paris, 1859, pl. 79 et 80.
Meyr, Beiträge zur Augenheilkunde. Wien, 1850.
De Graefe, *Arch. für Augenheilkunde*, 1855, t. I, Abtheilung 1, p. 402.
Ammon, *Archiv für Augenheilkunde*, 1855, t. I, A. 2, p. 120.
Donders, *Archiv für Augenheilkunde*, 1855, t, I, Ab. 2, p. 107.
Müller, *Archiv für Augenheilkunde*, 1856, t. II, Ab. 2, p. 1.
Esmarch, *Archiv für Augenheilkunde*, t. IV, Ab. 1, p. 350.
Manz, *Archiv für Augenheilkunde*, t. IV, Ab. 2, p. 120.
Schweigger, *Archiv für Augenheilkunde*, t. V, A. 2, p. 216, et t. IX, A. 1, p. 193.
Pagenstecher (Arnold), *Archiv für Augenheilkunde*, t. VII, A. 2, p. 99.

PORTLAND, *Ophthalmic Hospital Reports*, n° 4, et *Ann. d'oculistique*, t. XLI, p. 57.
GALEZOWSKI, *Moniteur des sciences*, 1860, et *Annales d'oculistique* t. XLV, p. 257.
JACOBI (Joseph.) De Casu quodam sarcomatis in choroidea observato. Kœnigsberg, 1862, et *Klinische Monatsblatter*. Mai 1863.
LIEBREICH, Atlas d'ophthalmoscopie. Paris, 1864.
HULKE (J. W.), *Ophthalmic Hospital Reports*, n° 3, p. 279.

CUSCO.

CHROME, CHROMATES. — CHIMIE ET PHARMACOLOGIE. — En 1797, Vauquelin parvint à extraire du plomb rouge de Sibérie un métal nouveau, remarquable par la couleur de ses composés, et que, pour cette raison, il nomma *Chrome*.

Ce métal s'obtient aujourd'hui, soit en calcinant à une très-haute température un mélange d'oxyde de chrome et de charbon, soit en faisant passer sur du chlorure anhydre de chrome des vapeurs de sodium entraînées par un courant d'hydrogène sec. Dans ce dernier cas, le chrome est obtenu en cristaux d'un grand éclat appartenant au système régulier. Dans le premier, au contraire, il est en masses amorphes, sillonnées par une multitude de pores.

Le chrome est d'un blanc tirant sur le gris, très-fragile et très-dur, susceptible d'un beau poli. Sa densité est de 6,00 environ. Lorsqu'on abaisse sa température à 15 ou 20 degrés au-dessous de 0°, il acquiert la vertu magnétique et exerce une action sensible sur l'aiguille aimantée. Il ne s'oxyde pas à l'air sec, dans les conditions de température ordinaire ; mais lorsqu'on le chauffe au rouge sombre, il se combine facilement avec l'oxygène. Traité par l'acide chlorhydrique ou par l'acide sulfurique étendu, il se dissout avec dégagement d'hydrogène.

Le chrome forme plusieurs combinaisons importantes dont quelques-unes sont employées en médecine ou dans les arts. Le sesquioxyde de chrome et l'acide chromique sont, parmi les composés oxygénés, les seuls qui aient de l'intérêt au point de vue médical.

Sexquioxyde de chrome (Cr^2O^3). — Le sesquioxyde de chrome peut être obtenu soit à l'état anhydre par voie sèche, soit à l'état hydraté par voie humide.

1° *A l'état anhydre.* — Le procédé le plus simple et le meilleur pour obtenir le sesquioxyde de chrome à l'état anhydre consiste à chauffer dans un creuset un mélange à poids égaux de bichromate de potasse et de soufre. Il se produit du sesquioxyde de chrome et du sulfate de potasse d'après l'équation suivante : $KO,2CrO^3 + S = Cr^2O^3 + KOSO^3$. On lave la masse à l'eau bouillante ; on dessèche l'oxyde de chrome qu'elle laisse comme résidu insoluble, et on le débarrasse par le grillage de la petite quantité de soufre qu'il pourrait retenir.

Le sesquioxyde de chrome ainsi obtenu est amorphe et présente l'apparence d'une poussière verte. Sa densité est de 5,00 environ. Il est indécomposable par la chaleur. A la température du feu de forge, il fond et se transforme en une masse cristalline noire ; il devient alors plus dense, et acquiert assez de dureté pour rayer le quartz et l'acier trempé. Les acides ne l'attaquent qu'avec beaucoup de difficulté.

2° *A l'état d'hydrate.* — Pour obtenir le sesquioxyde de chrome à l'état d'hydrate, on opère de la manière suivante : On fait passer un courant d'acide sulfureux dans une solution concentrée de bichromate de potasse à laquelle on a ajouté une certaine quantité d'acide chlorhydrique et dont on a élevé la température. La liqueur prend bientôt une belle couleur vert émeraude due à la formation du sesquichlorure de chrome Cr^2Cl^3. Il suffit de verser de l'ammoniaque dans cette liqueur pour voir apparaître un précipité gris bleuâtre constitué par du sesquioxyde de chrome hydraté $Cr^2O^3,10HO$.

Ce composé est soluble dans les alcalis et dans les acides. Mais lorsqu'on le chauffe graduellement, il devient tout à coup incandescent avant la température rouge : un changement moléculaire s'opère et les acides ne l'attaquent plus qu'avec difficulté.

Vert de chrome, Vert Guignet. — Le produit connu dans l'industrie sous le nom de vert de chrome ou vert Guignet est un hydrate de sesquioxyde de chrome, dont la composition se rapproche de la formule $Cr^2O^3,2HO$. On l'obtient en chauffant au rouge sombre un mélange de trois parties d'acide borique et une partie de bichromate de potasse. La masse se boursoufle, dégage une grande quantité d'oxygène et devient d'un beau vert par la formation d'un borate double de sesquioxyde de chrome et de potasse. On la lave à l'eau bouillante qui enlève du borate acide de potasse, et qui laisse un sesquioxyde hydraté de la composition indiquée ci-dessus.

Le grand avantage que présente le sesquioxyde préparé par ce procédé est d'être tout à fait inaltérable à la lumière et de résister aux agents chimiques les plus énergiques, tels que les alcalis, l'acide nitrique, etc.

Caractères des sels de sesquioxyde de chrome. — Ces sels sont verts, violets ou rouges, selon l'état d'hydratation du sesquioxyde. Ils ont une saveur douceâtre et astringente. La potasse et la soude y font naître un précipité qui se dissout dans un excès de réactif en donnant une liqueur d'un très-beau vert. L'ammoniaque y forme un précipité gris verdâtre, insoluble dans un excès de réactif si le sel est vert, mais se dissolvant complétement et donnant une liqueur rougeâtre, si le sel est violet. L'acide sulfhydrique à l'état libre n'y produit aucun trouble; mais le sulfhydrate d'ammoniaque y fait apparaître immédiatement un précipité d'hydrate de sesquioxyde de chrome.

Les sels de sesquioxyde de chrome, fondus avec du borax, le colorent en vert foncé ; chauffés avec du nitrate de potasse, ils se transforment en chromate neutre de potasse qui est caractérisé par un pouvoir tinctorial très-intense, et par les différents précipités qu'il forme dans les dissolutions métalliques.

Acide chromique (CrO^3). — L'acide chromique contient pour la même quantité de métal, deux fois plus d'oxygène que le sesquioxyde de chrome.

On le prépare de la manière suivante : On fait dissoudre 1 partie de bichromate de potasse cristallisé dans 10 parties d'eau, et la solution

étant maintenue à la température du bain-marie, on y verse par petites portions, et en agitant à chaque fois 2 parties d'acide sulfurique concentré à 1,84. On abandonne l'opération à elle-même pendant vingt-quatre heures, et on trouve au bout de ce temps des cristaux aciculaires d'une belle couleur rouge, constitués par de l'acide chromique CrO^3. On les sépare de l'eau-mère très-acide qui les baigne, on les fait égoutter sur un entonnoir, puis sécher sur une brique poreuse que l'on place dans une étuve à + 35°.

L'acide chromique est solide, rouge foncé à la température ordinaire, mais noir lorsqu'on le chauffe. Il est sans odeur. Sa saveur est styptique et désagréable ; il teint la peau en jaune. Il est déliquescent, et par conséquent très-soluble dans l'eau. Sa dissolution aqueuse est d'un jaune rougeâtre, et se décompose lentement. L'alcool ordinaire dissout également l'acide chromique en donnant une liqueur colorée que la chaleur et la lumière décomposent. Si l'alcool est anhydre, il réagit vivement sur l'acide chromique et le transforme en sesquioxyde de chrome. L'action est même tellement vive que, si l'on fait tomber quelques gouttes d'alcool anhydre sur des cristaux d'acide chromique, l'alcool s'enflamme subitement.

L'acide chromique doit être considéré comme un oxydant très-énergique : les corps très-avides d'oxygène comme l'acide sulfureux, l'acide sulfhydrique, le réduisent instantanément. L'acide chlorhydrique le transforme à l'ébullition en sesquichlorure de chrome ; il se forme du chlore et de l'eau, d'après l'équation $2CrO^3 + 6HCl = Cr^2Cl^3 + 6HO + Cl^3$.

Solution officinale d'acide chromique. — C'est avec les cristaux d'acide chromique que l'on prépare la solution officinale formulée au Codex et employée dans les hôpitaux comme caustique :

Acide chromique cristallisé.	100 gramm.
Eau distillée.	100 —

La solution s'opère immédiatement par simple mélange. Le liquide marque 1,47 au densimètre à la température de + 15°.

Chromates. — L'acide chromique est susceptible de se combiner avec les bases salifiables, et de former des chromates qui peuvent être neutres ou acides. Les premiers sont jaunes, les seconds ont une couleur rouge ou orangée. Les chromates solubles sont caractérisés par la teinte brillante des précipités qu'ils forment avec diverses solutions métalliques. Ainsi, les dissolutions de plomb sont précipitées en jaune ; celles de mercure en rouge clair; celles d'argent en rouge foncé. Les corps réducteurs, tels que l'alcool, l'acide sulfurique, font apparaître dans les chromates une couleur verte provenant de la transformation de l'acide chromique en sesquioxyde de chrome. Enfin, tous les chromates dégagent une vapeur rouge foncée, lorsqu'on les chauffe après les avoir mêlés avec du sel marin fondu et un peu d'acide sulfurique. Cette vapeur est due à un acide particulier, l'acide chlorochromique, liquide très-volatil, analogue

par son apparence à l'acide hyponitrique. Les chromates les plus employés sont les deux chromates de potasse et celui de plomb.

Bichromate de potasse, Chromate acide de potasse ($KO, 2\ CrO^3$). — Il existe dans la nature un minerai très-riche, appelé *Fer chromé*, qui a été découvert dans le Var, mais qu'on a trouvé depuis en quantité considérable aux États-Unis, en Suède et aux monts Ourals. Cette substance, que sa composition $FeOCr^2O^3$, assimile à l'oxyde de fer magnétique $FeO\ Fe^2O^3$ et au spinelle $MgOAl^2O^3$, est aujourd'hui la source principale d'où l'on tire tous les composés oxygénés du chrome à l'aide d'un traitement spécial qui a pour effet de la changer d'abord en bichromate de potasse.

On mêle intimement deux parties de fer chromé avec une partie de nitrate de potasse, et on calcine le mélange dans un fourneau à réverbère. L'oxygène du nitre se fixe en partie sur l'oxyde de chrome du minerai et le convertit en acide chromique qui se combine avec la potasse. Il se forme en outre une petite quantité de silicate de potasse aux dépens de la gangue quartzeuse que le fer chromé retient toujours. On traite la solution des deux sels par un excès d'acide acétique qui décompose le silicate et donne lieu à un dépôt de silice, en même temps qu'il change le chromate neutre de potasse en chromate acide. Il suffit de soumettre la liqueur à l'évaporation pour obtenir du bichromate de potasse parfaitement cristallisé.

Ce sel se présente sous forme de larges tables rectangulaires d'un rouge intense, quand il est en masse, et de couleur rouge quand il est en poudre. Sa saveur est fraîche, amère et métallique. Il se dissout dans dix parties d'eau froide et dans une quantité moindre d'eau chaude. Un de ses caractères principaux est de fournir de l'acide chlorochromique, lorsque étant mêlé à du chlorure de sodium, il est ensuite traité par l'acide sulfurique. Cet acide chlorochromique, qui a l'aspect d'un liquide rouge, fumant, très-volatil, communique à l'hydrogène la propriété de brûler avec une flamme blanche, éclatante, qui dépose une couche verte d'oxyde de chrome sur les corps froids qu'on lui oppose.

Chromate neutre de potasse ($KOCrO^3$). — En ajoutant au bichromate de l'opération précédente autant de potasse qu'il en contient à l'état cristallisé, on le transforme en chromate neutre qui est jaune et qui est cristallisé comme le sulfate de potasse, avec lequel il est isomorphe.

Ce sel a une saveur fraîche, amère, désagréable et persistante. Quand on le chauffe, il devient rouge, mais il reprend sa teinte primitive par refroidissement. Il se dissout dans deux parties d'eau à $+ 15°$; la solution a une réaction alcaline et ramène au bleu le tournesol rougi. Il est presque absolument insoluble dans l'alcool.

Chromate de plomb (PbO,CrO^3). — Lorsqu'on verse une dissolution d'acétate neutre de plomb dans une dissolution de chromate neutre de potasse, on voit se précipiter une poudre d'un beau jaune jonquille, qui est très-employée dans les arts sous le nom de *Jaune de chrome*, et qui

est constituée chimiquement par du chromate neutre de plomb. La nuance de ce chromate est variable selon la neutralité des liqueurs, leur température et leur plus ou moins grande dilution.

Le chromate de plomb est insoluble dans l'eau, et à peine soluble dans les acides ; le charbon et les matières organiques le réduisent facilement.

Le même sel ayant exactement la même composition $PbOCrO^3$ se rencontre dans la nature sous le nom de *Plomb rouge;* il vient en grande partie de la Sibérie. Il est d'un beau rouge orangé quand il est en masses ; mais sa poudre est jaune. Il cristallise en prismes rhomboïdaux obliques : sa densité est de 6,63.

Alun de chrome ($KOSO^3$, Cr^2O^3,$3SO^3$ + $24HO$). — L'isomorphisme du sesquioxyde de chrome Cr^2O^3 avec l'alumine Al^2O^3 a fait naître l'idée de remplacer cette dernière base par l'oxyde de chrome dans l'alun ordinaire. L'expérience a pleinement confirmé les prévisions de la théorie : on peut obtenir aujourd'hui un alun de chrome parfaitement cristallisé, constitué comme l'alun ordinaire, isomorphe avec lui, et ne présentant d'ailleurs d'autre différence que celle qui résulte du remplacement des deux équivalents d'aluminium par deux équivalents de chrome.

Le procédé qui conduit à ce résultat est le suivant : on mêle une certaine quantité de bichromate de potasse avec la proportion nécessaire d'acide sulfurique préalablement étendu d'eau, et on chauffe légèrement le mélange en présence d'un corps réducteur tel que le sucre ou l'alcool. Par l'évaporation spontanée, si la liqueur est étendue, ou par simple refroidissement, si elle est suffisamment concentrée, on obtient de gros octaèdres réguliers qui ne sont autre chose que l'alun de chrome. Ces cristaux, qui sont d'un rouge violet foncé, se dissolvent facilement dans l'eau ; mais ils sont insolubles dans l'alcool. Si l'on chauffe jusqu'à 80° environ leur solution aqueuse, elle se modifie, devient verte et ne fournit plus de cristaux d'alun par évaporation. Elle laisse comme résidu une masse incristallisable, d'où l'on ne peut même pas tirer du sulfate vert de chrome.

Loewel, Recherches sur le chrome et ses combinaisons (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, t. XVI, p. 862).
Péligot, Recherches sur le chrome (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, t. XIX, p. 754).
Lefort, Recherches sur le chrome (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, t. XXX, p. 416).

H. Bugnet.

Thérapeutique. — A l'état métallique, le *chrome* n'a point encore reçu d'application.

L'*acide chromique* a été employé avec succès par Keller en Allemagne, par Cumin et Marshall en Angleterre, pour la cautérisation des végétations vénériennes. Magitot conseille, dans le traitement de la carie dentaire, des cautérisations faites à la partie antérieure du collet de la dent affectée, avec de l'acide chromique déliquescent : cet agent caustique doit être manié avec grande précaution. Du reste, ces cautérisations ne

constituent pas le seul traitement local de la carie dentaire, et le chlorate de potasse a dans ce cas une action plus soutenue et plus efficace.

L'acide chromique est aujourd'hui entre les mains de tous les micrographes; il conserve, durcit les pièces d'anatomie pathologique, et permet d'en faire, à l'aide du rasoir, des coupes très-minces.

L'*oxyde de chrome*, connu sous le nom de *vert Guignet*, et préparé en grande quantité par Kestner à l'usine de Thann, est très-employé dans l'industrie des toiles peintes et des impressions sur étoffes. La fabrication des oxydes de chrome n'amène point chez les ouvriers d'accidents analogues à ceux qui ont été observés dans les usines où l'on prépare le bichromate de potasse.

Le *chromate de plomb*, dont la nuance varie depuis le jaune tendre jusqu'au rouge orange foncé, s'emploie dans la peinture à l'huile, dans les fabriques de papiers peints, les indienneries, etc... Cette couleur s'altère à la lumière. Dans les fabriques d'indiennes, les tissus sont teints au chromate de plomb d'une façon indirecte. Ils sont d'abord mordancés avec un sel soluble de plomb, puis on les plonge dans une dissolution de chromate de potasse : c'est à cet usage que sert exclusivement dans l'industrie le *chromate neutre de potasse*.

Le *bichromate de potasse* est la base industrielle de tous les autres composés du chrome; il sert comme rongeur dans les fabriques de toiles peintes. L'*alun de chrome* est employé au même usage.

On a beaucoup vanté, dans ces dernières années, l'action des chromates dans le traitement des accidents secondaires de la syphilis. Ce médicament, qui a rencontré de nombreux partisans (Ed. Robin, Arrastia, Leroux, Bonnefoux, etc.), n'a pas été sans avoir des contradicteurs. Follin regarde « les observations qui tendent à établir son action antisyphilitique comme trop peu nombreuses et trop peu concluantes pour engager à employer ce nouveau médicament qui repose sur des hypothèses. »

Cependant Arrastia y Crespo donne un résumé de quarante-trois observations; Bonnefoux en a donné dix autres; Vicente, Heyfelder, Ph. Trullet, qui ont essayé ce médicament, en ont toujours obtenu de bons résultats; son administration n'a jamais donné lieu à aucun accident sérieux.

Des deux conclusions de la thèse de Bonnefoux (août 1866), la seconde seule nous paraît devoir être acceptée sans réserve : « Les résultats obtenus jusqu'ici doivent engager à faire des expériences nouvelles; » mais nous ne croyons pas devoir admettre que « le bichromate de potasse soit un antisyphilitique au même titre que le mercure, et qu'il ait les mêmes avantages dans le traitement de la syphilis secondaire. »

Hygiène industrielle. — Suivant quelques auteurs dont nous allons textuellement rapporter les observations dans ce qu'elles ont d'essentiel, les ouvriers qui préparent les sels de chrome éprouvent des accidents de diverses natures (*maladie des chromateurs*); Chevallier et Becourt ont les premiers appelé l'attention des hygiénistes sur cette question dont l'étude a été reprise depuis par Delpech et Hillairet.

Les accidents se déclarent avec une très-grande rapidité ; quelques jours après leur entrée dans l'usine, les ouvriers éprouvent sur la peau, aux fosses nasales, de vives démangeaisons ; on voit survenir aux mains, aux pieds, sur les parties latérales des orteils et des doigts, là surtout où existent des excoriations, des plaies d'un caractère tout particulier, des ulcères qui tendent à gagner en profondeur, s'accompagnent d'indurations passagères et laissent après elles des cicatrices indélébiles. La peau de divers endroits du corps, surtout des bras et des organes génitaux, de la partie interne des cuisses, est le siége d'éruptions eczémateuses ou pustulo-ulcéreuses.

Hillairet a signalé le premier l'existence d'ulcères de la gorge pouvant simuler des ulcérations syphilitiques ; ce même observateur a remarqué que les ouvriers employés à la fabrication des chromates pouvaient être, à la longue, profondément atteints par l'action continue de la substance toxique ; ils perdent leurs forces, s'amaigrissent, ont de fréquents maux de tête, des bronchites et des attaques de suffocation.

Mais l'accident vraiment caractéristique que l'on rencontre chez les ouvriers qui fabriquent les sels de chrome, c'est la nécrose, ou plutôt la destruction d'une partie des cartilages de la cloison des fosses nasales. Malgré cette perforation de la cloison, les facultés olfactives sont conservées.

Ces accidents ont lieu surtout lorsque les ouvriers s'exposent aux buées qui s'échappent des chaudières où l'on fabrique le bichromate ; cependant les ouvriers qui travaillent à la fabrication du chromate neutre n'en sont point absolument exempts.

Médecine légale. — Taylor rapporte trois cas d'empoisonnement accidentel par les sels de chrome. Dans un cas, très-caractéristique par la série des accidents qu'il a présentés, la mort est survenue chez une femme, après quatre heures : deux drachmes de bichromate de potasse avaient été ingérés.

On observa de la diarrhée, des vomissements, et les matières vomies avaient une teinte jaune intense, puis la femme tomba dans un état demi comateux ; le pouls était petit, filiforme, la respiration bruyante et stertoreuse, la peau froide et insensible, les lèvres, la langue noirâtres et tuméfiées.

A l'autopsie, on trouva les vaisseaux et le cœur pleins d'un sang noir, presque fluide. La membrane muqueuse de l'estomac et du duodénum était vivement injectée et ulcérée en divers points ; le sel de chrome, comme lésions anatomiques, avait produit celles auxquelles donne lieu d'ordinaire l'ingestion des poisons irritants et corrosifs.

Gmelin (Ch. G.), Versuche über die Wirkgn. des Baryts, Strontians, Chroms, etc., auf d. thierisch. Organismus. Tubingen, 1825, in-8. — (Analysé in *Arch. gén. de méd.*, 1828, 1re série, t. XVIII, p. 268).

Jacobson, Propriétés du chromate de potasse (*Arch. gén. de méd.*, 1833, 2e sér., t. III, p. 504, et *Bull. de thér.*, 1834, t. VI, p. 218).

Ducatel, Du chrome considéré comme poison (*Baltimore Medical and surgical Journal and Review*, oct. 1833, et *Arch. gén. de méd.*, 1834, 2e sér., t. VI, p. 120).

Wilson (G.), Empoisonnement par le bichromate de potasse (*London Medical Gazette*, mars 1844, et *Arch. gén. de méd.*, 1844, 4e sér., t. VI, p. 240).
Ure, *Medical Gazette*. 21 mars 1845, p. 787.
Puche, Emploi du bichromate de potasse contre les plaques muqueuses et les végétations syphilitiques (*Bull. de thér.*, 1850, t. XXXIX, p. 179).
Pereira, The elements of materia medica and therapeutics. 4e éd., London, 1854, t. I, p. 671.
Arrastia y Crespo (Juan), Étude sur le pouvoir antisyphilitique du bichromate de potasse (Thèse de doctorat, Paris, 1856).
Marshall (John), De l'Emploi de l'acide chromique pour cautériser les verrues et les autres excroissances (*The Lancet*. 24 janvier 1857, p. 88).
Caussade, *Journ. de méd. de Bordeaux*. Novembre 1857.
Vernois (Maxime), Hygiène industrielle et administrative. 1860, t. I, p. 412.
Bécourt et Chevallier, Mémoire sur les accidents qui atteignent les ouvriers qui travaillent le bichromate de potasse (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 1863, 2e série, t. XX, p. 83).
Heathcote. *The Lancet*, 1854, t. I, p. 152.
Delpech, De la fabrication des chromates et de son influence sur les ouvriers (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1863-1864, t. XXIX, p. 289).
Hillairet, Des maladies des ouvriers chromateurs (*Bullet. de l'Académ. de médec.*, 1863-1864, t. XXIX, p. 345).
Swaine Taylor (Alfred), Principles and practice of medical Jurisprudence. 1865, p. 260.
Peuch, De l'usage externe du bichromate de potasse pour le traitement de quelques tumeurs osseuses du cheval (*Journal de chimie médicale, de pharmacie, de toxicologie*, 1866, 5e sér., t. II, p. 88).
Bonnefoux (L. de), Du bichromate de potasse comme antisyphilitique (Thèse de doctorat, Paris, 1866).
Magitot, Mémoire sur l'ostéo-périostite alvéolo-dentaire (*Archives générales de médecine* juin et juillet 1867).

Auguste Ollivier et Georges Bergeron.

CHROMHYDROSE. — Définition, synonymie. — Le nom de chromhydrose a été donné par Le Roy de Méricourt à une maladie caractérisée par une sécrétion de matière colorée, noire ou bleue, se déposant sur la peau, et plus particulièrement sur les paupières et sur le visage. Cette même affection a été désignée sous les noms de *cyanopathie cutanée* (Billard), de *stearrhæa nigricans* (Néligan, Érasmus Wilson, Bærensprung), *melastearrhée* (Gintrac), et de *chromocrinie partielle et cutanée*, nouveau nom proposé par Le Roy de Mirecourt, pour répondre à quelques objections qu'on avait adressées au mot chromhydrose. Nous adopterons néanmoins cette dernière dénomination généralement usitée pour désigner la maladie qui va nous occuper.

Historique. — Les premières notions relatives à des taches cutanées dues au dépôt d'une matière colorante noire sur les paupières, ne paraissent pas remonter au delà du dix-huitième siècle : en 1709, un médecin anglais, James Yonge, fit paraître l'observation d'une jeune fille de Plymouth, âgée de seize ans, n'ayant jamais été réglée, et qu'on regarda comme ensorcelée parce qu'elle présentait sur plusieurs points de la face des taches noires semblables à du cirage ou à de la suie, susceptibles de s'enlever par des lotions ou des frictions, mais tachant le linge qui avait servi à nettoyer la peau. Beaucoup plus tard, en 1765, Lecat rapporta le fait très-intéressant d'une jeune dame qui aurait présenté une coloration noire du visage vers la fin de trois grossesses successives.

Après ces deux exemples, il faut arriver jusqu'en 1831 pour trouver

une observation publiée par Billard d'Angers, se rapportant à une jeune fille qui présentait, sur la figure et sur quelques parties du tronc, une belle couleur bleue formée par une matière colorée qu'on enlevait en l'essuyant avec un mouchoir; Billard proposa de nommer cette maladie *cyanopathie cutanée*. En 1845, un nouveau fait est signalé à Londres par le docteur Teevan; en 1849, le docteur Bousquet, de Saint-Chinian (Hérault), adresse à l'Académie de médecine la relation d'une observation de chromhydrose, caractérisée par l'intensité de la couleur noire. Ces différents faits, que nous venons de citer, avaient été publiés isolément; en 1855, le docteur Neligan réunit les observations recueillies en Angleterre par Yonge et Teevan, et y ajoute deux nouveaux exemples. Erasmus Wilson signale également cette maladie, qu'il attribue, comme le docteur Neligan, à une altération de la sécrétion sébacée, et lui donne le nom de *stearrhæa nigricans*. C'est également en 1857, que Le Roy de Méricourt, ayant eu l'occasion d'observer, à Brest, deux cas de coloration noire de la peau, et ayant entendu parler de plusieurs autres cas semblables signalés dans le même pays depuis plusieurs années, donna la première esquisse de cette singulière maladie. A partir de ce moment, l'attention médicale ayant été éveillée sur ce point, plusieurs nouveaux faits furent publiés, et on en possède aujourd'hui un certain nombre. Dans son dernier mémoire, Le Roy de Méricourt en cite 28 observations qu'il considère comme authentiques.

Néanmoins, malgré le nombre de ces observations, malgré l'identité presque constante de leurs principaux détails, la chromhydrose ne fut pas acceptée sans contestation comme une maladie réelle ayant droit de figurer dans le cadre nosologique. En face des faits qu'on rapportait à cette affection singulière, on se demanda si cette maladie existait réellement, si les malades n'avaient pas simulé une coloration morbide de la peau, et si les médecins qui avaient cru à cette sécrétion colorée n'avaient pas été dupes d'une fraude. Le premier doute qui s'éleva contre l'authenticité des faits publiés, fut émis par le docteur Duchenne (de Pavilly), qui relata un fait de simulation de coloration, qu'il découvrit chez une femme se prétendant atteinte d'une coloration bleue des paupières, et qui avoua s'être teinte pendant vingt ans avec de l'indigo. Mais cette opposition contre la maladie décrite par Le Roy de Méricourt, surgit surtout au sein de la Société médicale des hôpitaux, à propos de la relation d'un fait de chromhydrose que j'avais observé à Brest, au mois de septembre 1859, sur une jeune fille, et que je crus devoir communiquer à cette Société. Parmi les membres présents à la séance, personne n'avait rien vu de semblable, et une incrédulité générale accueillit ma communication. Convaincu de la réalité de ses observations, Leroy de Méricourt voulut vaincre l'obstination de ses adversaires en faisant passer sous leurs yeux un exemple de la maladie; il fit venir à Paris une femme atteinte depuis plusieurs années de chromhydrose des paupières, et il la soumit à l'examen d'une commission de la Société médicale des hôpitaux, laquelle, après avoir enlevé les taches noires, resta plusieurs heures en observation

auprès de la malade pour voir si les taches se reproduiraient spontanément. Malheureusement les taches ne reparurent pas immédiatement, et la femme quitta Paris au bout de plusieurs jours sans qu'elles se soient manifestées de nouveau; on ne constata même pas leur apparition dans les premiers mois qui suivirent son retour à Brest. Après cet échec, la commission conclut que la personne qu'elle avait examinée avait simulé une coloration noire spontanée des paupières, que cette coloration avait été obtenue chez elle avec du noir de fumée, et que si tous les exemples de chromhydrose répondent à celui qui avait été envoyé comme type, la réalité de l'existence de cette maladie n'est certainement pas encore bien établie.

Malgré mes efforts pour faire modifier ce que ces conclusions me paraissaient avoir de trop absolu, elles furent adoptées par la presque unanimité des membres présents de la Société, et on put croire que la chromhydrose était détruite à jamais. Mais on comptait sans la conviction et la persévérance de Le Roy de Méricourt; il se remit à l'œuvre avec courage, et, dans un mémoire très-complet, très-convaincant, il rassembla tous les faits connus de chromhydrose, discuta les expériences et les opinions de la commission de la Société médicale des hôpitaux, compléta l'observation de la femme qui avait servi à l'expérience infructueuse de cette même commission, en annonçant que la coloration noire avait reparu aux paupières quelques mois plus tard, à la suite d'une émotion vive causée par la mort d'un de ses enfants; il ajouta à son travail une note de Ch. Robin, établissant la nature spéciale de la matière colorante sécrétée par la peau et sa différence radicale avec la poudre de charbon et les autres substances employées comme cosmétiques, et il conclut en disant qu'il attendrait désormais patiemment que le temps et l'équité de ses adversaires vinssent consacrer authentiquement ce qui est devenu pour lui une conviction profonde.

Pour notre part, après avoir lu le mémoire de Le Roy de Méricourt, après avoir médité les observations dues à divers médecins, recueillies dans des pays si différents, et cependant dont les détails sont si semblables, nous ne pouvons nous refuser à croire à l'existence de cette maladie, si singulière qu'elle soit. On ne peut pas révoquer en doute la couleur bleue que peut prendre la suppuration, et j'en ai vu moi-même un exemple récent dans le cas d'un eczéma des jambes, dont la matière séro-purulente tachait le linge en bleu; il existe des sueurs de sang. Pourquoi donc, dans de certaines circonstances encore inconnues, la peau ne pourrait-elle être le siége d'une sueur colorée? Et parce que ce fait de sécrétion peut être simulé, est-ce une raison de considérer comme des fourbes ces malades désolés de leur désagréable affection et faisant souvent de vains efforts pour s'en débarrasser. Nous croyons donc à la réalité de la chromhydrose, et nous allons la décrire comme une espèce nosologique ayant sa place légitime dans les hypercrinies.

Symptômes. — La chromhydrose est constituée par des taches plus ou moins étendues d'une coloration noire ou bleue foncée existant sur la

peau. Les régions sur lesquelles on a observé ces taches sont, par ordre de fréquence, les paupières inférieures, les paupières supérieures, les joues, le front, les ailes du nez, toute la face; on a encore vu, mais rarement, les taches recouvrir la région sternale, la poitrine, le ventre, les mains. Jamais les oreilles n'ont été signalées comme colorées en noir; mais nous devons dire que, dans la plupart des observations, le dépôt de matière colorante est borné aux paupières; lorsque les quatre paupières sont affectées, la teinte est toujours plus foncée aux inférieures. Cette teinte d'ailleurs est tantôt noire, tantôt d'un bleu foncé; cette dernière couleur se voit surtout dans les cas où la matière colorante est peu épaisse. Lorsque le dépôt occupe une surface limitée, et surtout lorsqu'il est placé seulement sur la paupière inférieure, la physionomie de la personne malade est peu changée; la teinte noire qui existe au-dessous des yeux donne à ceux-ci plus d'éclat et produit l'effet que cherchent certaines femmes en se noircissant volontairement les paupières; mais lorsque les deux paupières sont atteintes, et lorsque la matière noire est sécrétée en quantité, il en résulte une difformité très-désagréable, une apparence de lunettes noires ou bleues qui produit un effet des plus fâcheux. L'aspect de la figure est encore plus changé si la coloration s'étend à la plus grande partie du visage.

Mais ce qui caractérise spécialement cette coloration, et ce qui la différencie complétement des autres taches noires qui peuvent exister à la peau par suite d'ecchymoses, d'éphélides ou de toute autre affection pigmentaire sous-épidermique, c'est que la matière colorante peut être enlevée; si on essuie la peau avec un linge sec ou humecté d'huile, si on la racle avec une spatule ou tout autre instrument semblable, la peau redevient blanche au-dessous; puis, au bout d'un temps variable, depuis quelques minutes jusqu'à vingt-quatre heures, la matière colorante reparaît et les taches se reproduisent.

Quant à cette matière colorante elle-même, qui tache en noir les linges qui ont servi à l'enlever, elle a une grande puissance de coloration, ainsi qu'on peut s'en assurer en en plaçant une parcelle sur du papier. Étendue de glycérine pure et examinée au microscope, elle paraît constituée par des corpuscules de dimension variable, mais ayant toujours l'apparence lamelleuse et ressemblant à des fragments brisés d'une couche très-mince de gélatine desséchée (fig. 67). Cette homogénéité à elle seule, l'absence de granules plus ou moins fins, établit une différence très-grande entre cette matière et le bleu de Prusse ou le noir de fumée, dans lesquels on trouve toujours des granulations distinctes et non des plaques lamelleuses. Examinée chimiquement, on trouve dans cette matière du fer et du carbone; elle paraît être soluble dans les acides et particulièrement dans les acides chlorhy-

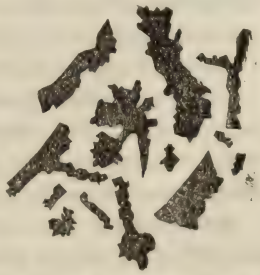

Fig. 67. — Matière colorante recueillie récemment et nouvellement sécrétée. (Le Roy de Méricourt.)

drique et sulfurique. Ch. Robin la rapproche de la *cyanosine*, matière colorante trouvée dans les urines bleues par Braconnot. Ces caractères chimiques et microscopiques sont importants à connaître pour distinguer les vrais exemples de chromhydrose des colorations noires simulées et obtenues à l'aide de cosmétiques.

Dans la plupart des cas dont Le Roy de Mirecourt a rapporté les observations, la maladie était constituée uniquement par ces taches ; il n'y avait ni douleur ni démangeaisons. Chez la jeune fille que j'ai examinée à Brest, après l'ablation artificielle de la matière colorante, les yeux devenaient larmoyants, plus sensibles à la lumière, ils étaient le siége d'une légère cuisson. Chez plusieurs malades, Le Roy de Mirecourt a noté un développement exagéré du réseau veineux sous-cutané des paupières. La santé générale, le plus souvent, est conservée, et lorsqu'on a constaté de la toux, des hémoptysies, de la céphalalgie, il faut plutôt voir dans ces phénomènes morbides le fait d'une simple coïncidence. Plus souvent on a signalé un froid habituel aux pieds et quelques troubles menstruels chez les femmes. Nous reviendrons sur ce dernier fait en parlant de l'étiologie.

Marche. — La chromhydrose peut débuter tout d'un coup au milieu de la santé la plus parfaite; le plus souvent son apparition est précédée par des phénomènes de chloro-anémie. Chez la presque unanimité des malades, l'affection a commencé par les paupières inférieures, et, de là, elle s'est étendue plus ou moins ; nous avons déjà dit que souvent la teinte noire avait été bornée aux paupières. Une fois développée, la maladie a toujours duré assez longtemps, plusieurs mois ou plutôt plusieurs années ; Le Roy de Méricourt cite deux dames de Brest chez lesquelles la teinte noire existe depuis dix ans sans interruption. Quelquefois la maladie s'efface pour revenir plus tard avec quelques semaines ou quelques mois d'interruption ; l'approche des règles, les troubles de la menstruation, la grossesse, ont semblé, dans quelques cas, favoriser le retour des taches. Chez la femme soumise à l'examen de la Société médicale des hôpitaux, la teinte noire a reparu, après trois mois de disparition, à la suite d'une émotion violente.

La chromhydrose peut se terminer par la guérison complète et ne pas se reproduire. Cette heureuse issue survient quelquefois sans motif apparent; d'autres fois elle coïncide avec une amélioration dans la santé générale, et surtout avec un changement de lieu.

Diagnostic. — Le diagnostic de la chromhydrose est facile : l'existence des taches noires ou bleues au visage, et principalement aux paupières, et même sur tout autre point du corps, la possibilité d'enlever ces taches par le grattage, et leur réapparition spontanée au bout d'un temps variable, sont des circonstances qui caractérisent suffisamment cette maladie pour qu'on puisse la reconnaître au premier abord. L'enlèvement des taches et leur réapparition spontanée, établissent une différence bien tranchée entre la coloration de la chromhydrose et les taches noires pigmentaires et sous-épidermiques, lesquelles sont persistantes et ne peu-

vent s'enlever artificiellement par le grattage de la peau. La véritable difficulté du diagnostic consiste dans la distinction à faire entre la vraie chromhydrose et les teintes noires du visage résultant de l'application d'une pommade, d'une poudre ou d'un liquide coloré. Pour reconnaître la chromhydrose réelle, on devra se rappeler que dans cette maladie la peau est recouverte d'une coloration noire ou bleue qui ressemble au duvet coloré de certains fruits, que les cils et les poils follets examinés à la loupe ne contiennent pas de matière colorante, ce qui ne pourrait pas être si la teinte noire était artificielle et avait été appliquée extérieurement. L'examen microscopique, en faisant reconnaître l'existence des plaques lamelleuses opaques et noires que nous avons signalées, sera d'un grand secours; enfin, dans les cas douteux, la certitude serait acquise par l'observation directe du malade pendant un temps assez long pour qu'on puisse constater la réapparition spontanée de la teinte colorée. La sécrétion nouvelle de cette matière colorante après l'application d'une couche de collodion sur des surfaces bien nettoyées, l'enlèvement de la teinte noire et sa réapparition après que la tête aurait été entourée d'un bonnet de gaze ou d'une bande impossibles à défaire, sont encore des circonstances qui devraient convaincre les plus incrédules.

Pronostic. — Nous avons peu de chose à dire du pronostic de la chromhydrose; c'est une maladie qui n'entraîne par elle-même aucun trouble dans la santé, mais sa longue durée, sa résistance aux moyens thérapeutiques, son siége habituel sur des parties découvertes et très-apparentes, en font une affection très-pénible. Si on connaissait le chagrin de certaines femmes atteintes de cette sécrétion morbide, on n'oserait pas les soupçonner de simulation.

Causes. — L'étiologie de la chromhydrose est encore très-obscure; tout ce que nous pouvons dire, c'est que cette maladie paraît bien plus commune chez les femmes que chez les hommes, et que l'habitation dans certains pays paraît y prédisposer; sous ce rapport nous signalerons surtout le séjour de Brest, ville dans laquelle on a recueilli le plus grand nombre d'observations. Le bord de la mer semblerait constituer encore une cause prédisposante; c'est à Brest, à Dublin, à Plymouth, à Lorient, qu'on a recueilli le plus grand nombre d'observations, mais nous devons ajouter qu'on a vu la maladie se développer au milieu des terres : à Argentan, à Bourbonne, dans le département de Maine-et-Loire, de l'Hérault, etc. Quant aux causes efficientes, Le Roy de Méricourt avait cru d'abord faire jouer un rôle important aux troubles de la menstruation, mais la maladie a été observée chez des femmes bien réglées, et d'ailleurs l'existence bien positive de la chromhydrose chez des hommes vient ôter la plus grande valeur à cette cause.

Traitement. — Jusqu'à présent, les moyens employés contre la chromhydrose ont échoué; les lotions les plus diverses ne paraissent avoir eu aucun autre résultat que d'enlever momentanément la coloration noire; sous ce rapport l'huile paraît être la meilleure substance à employer pour nettoyer la peau. Peut-être n'a-t-on pas assez insisté sur les lotions

astringentes, et surtout sur les douches d'eau astringente pulvérisée. Pour combattre la maladie on doit surtout s'appliquer à rétablir la santé, souvent affaiblie, en employant une médication reconstituante, et surtout on doit s'emparer de ce fait d'observation, que le changement de lieu à fait quelquefois cesser la sécrétion de la matière colorée, pour conseiller aux malades un séjour assez prolongé loin du pays dans lequel la maladie s'est développée.

Nature, siége. — Pour terminer ce qui se rapporte à la chromhydrose, nous avons encore un mot à dire sur sa nature et sur le siége élémentaire de cette maladie. La matière noire est évidemment le résultat d'une sécrétion, et l'absence de tout signe d'inflammation ou de lésion organique doit engager à classer cette sécrétion parmi les flux ou hypercrinies. Mais il est plus difficile d'apprécier quelle est la partie élémentaire de la peau qui se trouve affectée : les médecins anglais Neligan, Erasmus Wilson, pensent que la matière noire de la chromhydrose est sécrétée par les follicules sébacés, et ils considèrent la maladie comme une variété de l'acné sébacée fluente, d'où le nom de *stearrhæa nigricans*, qu'ils ont proposé. L'absence de granulations graisseuses dans la matière noire de la chromhydrose, l'état des orifices des conduits sébacés qui ne sont pas élargis et entr'ouverts, comme cela arrive dans les acnés sébacées, nous empêchent d'adopter cette opinion, et nous serions très-disposés à localiser la chromhydrose dans l'appareil sudoripare, et à considérer, avec Le Roy de Méricourt et Ch. Robin, cette maladie comme une sueur colorée, quoique cette opinion manque encore de démonstration anatomique.

Yonge (James), *Philosophical Transactions*. 1709, t. XXVI, p. 4 et 521.

Lecat, Traité de la couleur de la peau humaine en général. 1765, obs. III, p. 156.

Gallot, *Journ. de méd. et de chirurg.*, etc. Décembre 1775, p. 2, 44 et 524.

Billard, Mémoire sur un cas particulier de cyanopathie cutanée ou coloration bleue causée par une altération de la transpiration (*Arch. gén. de méd.*, 1831, t. XXVI, p. 455).

Teevan, *Medico-chirurgical Transactions*. 1845, t. XXVIII, et *Medical Times*, t. XII, p. 293.

Bousquet (de Saint-Chinian), Observation de coloration noire du visage (*Mém. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1854, t. XVIII, p. 559).

Law, *Dublin quarterly Journal*. Mai 1855, t. XIX, p. 297.

Leroy de Méricourt, Mémoire sur la coloration partielle en noir ou en bleu de la peau chez les femmes (*Arch. gén. de médec.*, novembre 1857, 5e sér., t. X, p. 450). — Mémoire sur la chromhydrose (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 31 août 1858, t. XXIII, p. 1141). — Mémoire sur la chromhydrose ou chromocrinie cutanée, suivie de l'étude microscopique et chimique de la substance colorante de la chromhydrose par Ch. Robin, et d'une note sur le même sujet par Ordonez. Paris, 1864 in-8, (extrait des *Annales d'oculistique*).

Neligan (J. Moore), On the peculiar black discoloration of the skin of the face (*Dublin quarterly Journal*. Mai 1855, t. XIX, p. 295).

Wilson (Erasmus), Diseases of the skin. 4e édit. London, 1857. — The Student's Book of Cutaneous medicine and diseases of the skin. London, 1865, p. 463.

Macker, Nouveau cas de chromhydrose (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 26 novembre 1858, et *Gaz. des hôp.*, p. 23).

Banks, Coloration partielle et noir de la peau (*Dublin quarterly Journal*. Mai 1858, et *Arch. gén de méd.*, août 1858, p. 223).

Blaise, *Gaz. des hôpit.* 6 novembre 1858.

Read, *Dublin medical Press*, tome XIV, p. 204.

Lyons (A.), Excrétion de pigment par la surface de la peau (*Dublin Hospital Gazette*. Mai 1858, et *Arch. gén. de méd.*, nov. 1858, p. 616).

Harvey, Nouveau cas de chromhydrose (*Dublin quarterly Journal*. Février 1859, et *Arch. gén. de méd.*, avril, p. 486).

KIRCHBERG, *Gaz. des hôpit.* 12 mars 1859.
RAYMOND, De la coloration de la peau au point de vue séméiologique (Thèses de Paris, 1859, n° 145).
BÆRENSPRUNG, Die Hautkrankheiten. Erlangen, 1859.
DUCHENNE (de Pavilly), *Gaz. des hôpit.* 12 mars et 23 avril 1859.
HARDY (A.), Observation de coloration noire des paupières recueillie à Brest (*Bull. de la Soc. méd. des hôpit.* 28 décembre 1859, et *Union méd.*, t. V, p. 437).
GINTRAC (E.), Cours de pathologie interne. Paris, 1859, t. V, art. MÉLASTÉARRHÉE.
FAUVEL, Nouvelle observation de coloration noire des paupières au chromhydrose (*Union méd.*, 31 mars 1860, t. VI, p. 404).
FONSSAGRIVES, De la chromhydrose (*Gaz. hebd. de méd.* 18 mai 1860. p. 327).
GIBERT, Rapport sur un travail relatif à la chromhydrose (coloration noire de la peau) (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 28 mai 1861, t. XXVI, p. 773).
LARREY (Hipp.) et LEROY DE MÉRICOURT, Observation de chromhydrose (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 13 août 1861, t. XXVI, p. 1079).
DUVAL (A.), *Gaz. hebd.* 14 juin 1861.
ROGER (H.), *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, et *Union méd.* 6 et 10 mars 1861.
BÉHIER, Rapport à la Société médicale des hôpitaux (*Arch. gén. de méd.*, 1861, t. II, p. 187).
DUBUC (Michel), Essai sur la chromocrinie partielle de la peau (Thèse de Paris, 26 août 1861).
GUBLER (Ad.), Société médicale des hôpitaux, 28 août 1861 (*Union médicale*, 1er oct. 1861).
CABASSE, *Gaz. méd. de l'Algérie.* 25 janvier 1863.
JAMES (Const.), *Gaz. méd.* 1863.

A. HARDY.

CHYLE, CHYLIFÈRE (Vaisseau), CHYLIFICATION. *Voy.* DIGESTION et LYMPHATIQUES (vaisseaux).

CHYLEVIE. *Voy.* URINE.

CHYME, CHYMIFICATION. *Voy.* DIGESTION.

CICATRICE, CICATRISATION. — **Définition.** — On donne le nom de cicatrisation, en général, au travail de réunion des solutions de continuité de nos tissus.

Les plaies, avec ou sans perte de substance, les fractures, les destructions morbides par suppuration, sphacèle, tubercule, ulcération, carie ou nécrose, toutes ces lésions se réparent de la même manière. Un tissu intermédiaire nouveau, dérivé du tissu conjonctif et pouvant reproduire plus ou moins complétement les éléments anatomiques préexistants, réunit les parties entre elles; c'est à ce tissu qu'on a donné les noms de tissu cicatriciel ou de cicatrice pour les parties molles, et de cal pour les os.

Outre qu'il n'y aurait aucun avantage à séparer l'étude du cal de celle des fractures, ce serait évidemment forcer les analogies que de comprendre dans une même description le cal, véritable os de formation nouvelle, et le tissu cicatriciel des parties molles. — Ce dernier, comme le tissu conjonctif d'où il dérive, offre, ainsi que nous le verrons, une structure partout la même, et doit seul nous occuper ici (*voy.* FRACTURES).

Développement du tissu cicatriciel en général. — Lorsque le travail de cicatrisation s'empare d'une plaie, les parties voisines de la solution de continuité deviennent le siége d'une suractivité nutritive, caractérisée par l'afflux plus considérable du sang dans les capillaires d'une part et par la prolifération des éléments plasmatiques du tissu lamineux d'autre part. Ces deux éléments fondamentaux de tout travail de

cicatrisation, vascularité des parties périphériques et hypergenèse interstitielle, ne se voit nulle part mieux que dans les plaies de la cornée, grâce à la simplicité de structure de cette membrane.

On sait que les tissus conjonctif, cartilagineux et osseux sont constitués par des cellules spéciales, désignées sous les noms de plasmatiques, cartilagineuses et osseuses, suivant qu'il s'agit de l'un ou de l'autre de ces trois tissus. On admet pareillement, au moins pour le tissu conjonctif et les os, que ces cellules s'anastomosent entre elles par des canaux très-déliés (canalicules plasmatiques, canalicules des os), et que ces canaux, suivant toute probabilité, servent à la circulation intercellulaire du plasma du sang qui doit fournir les éléments nutritifs.

Les détails précédents d'anatomie microscopique étaient nécessaires pour faire bien comprendre ce qui va suivre.

Le tissu cellulaire voisin de la plaie s'injecte et devient le siége d'une activité exagérée, caractérisée par la multiplication des corpuscules plasmatiques du tissu conjonctif. Les cellules nouvelles, d'abord arrondies, pourvues de noyaux et de nucléoles, s'allongent, s'anastomosent entre elles et finissent par établir ainsi une véritable continuité de tissu entre les deux lèvres de la plaie. Pendant que cette prolifitération des cellules a lieu, la substance intercellulaire subit à son tour des métamorphoses remarquables, qui lui font perdre sa consistance solide, en la dépouillant de certains de ses éléments constitutifs; cela est évident pour les os, où la matière calcaire disparaît, pour faire place au tissu fibreux du cal. La liquéfaction de la substance fondamentale du tissu conjonctif, dont il a été parlé, produit un liquide suripeux, jaunâtre ou grisâtre, contenant les cellules et noyaux engendrés par la prolifération des corpuscules plasmatiques. La consistance, ainsi que l'abondance de ce produit nouveau, bien que variables, sont toujours en raison directe du degré d'irritation et d'écartement des parties divisées. Sur toutes les plaies qui se cicatrisent, il est aisé de démontrer l'existence d'une couche demi concrète et comme pseudo-membraneuse, appelée *suc nourricier* par les anciens et nommée *lymphe plastique* par les modernes, à cause de la propriété que possède cette matière de se solidifier dans une période plus avancée de la cicatrisation.

On se demande de suite si le plasma de la lymphe plastique résulte tout entier de la liquéfaction de la substance fondamentale du tissu conjonctif, ou bien, si un liquide d'une autre source vient s'y ajouter. Pour répondre à cette question, il suffit de songer à la grande quantité de lymphe plastique épanchée entre les deux fragments d'un os, ou entre les deux bouts fortement rétractés d'un tendon. Une telle quantité ne peut dépendre uniquement de la matière fondamentale liquéfiée du tissu conjonctif voisin; il faut, de toute nécessité, faire la part du plasma du sang qui vient s'y déverser. Lebert et son école admettent l'exsudation *directe* du plasma du sang à travers les parois des vaisseaux capillaires; tandis que, dans l'école de Virchow, on croit que ce liquide, avant de s'épancher à la surface de la plaie, passe par les canalicules plasmatiques et y subit des

modifications spéciales. A l'appui de cette dernière manière de voir, on doit songer que le liquide transsudé directement par les vaisseaux est une espèce de sérosité, incapable de subir, comme la lymphe, une organisation ultérieure. Ce qui, en effet, caractérise celle-ci, c'est que, placée dans des conditions favorables, elle fournit les matériaux nécessaires à la multiplication et à l'accroissement des éléments cellulaires, en même temps que, reprenant sa consistance première, elle concourt à la reproduction de la matière fondamentale ou amorphe du tissu cicatriciel, qui, dans cet état, n'est autre chose que du tissu cellulaire jeune.

Dans les tissus invasculaires, comme la cornée et les cartilages, les phénomènes de la cicatrisation se bornent aux faits qui précèdent; mais, pour les tissus pourvus normalement de vaisseaux, os, nerfs, muscles, tendons, etc., à la production de la lymphe plastique (prolifération des éléments cellulaires et liquéfaction de la substance fondamentale), et à l'organisation de cette lymphe qui s'épaissit et se transforme en tissu conjonctif, s'ajoute le développement de nouveaux vaisseaux, dont il nous reste à parler.

Bien que l'époque d'apparition de ces vaisseaux soit variable, on les observe, d'habitude, du deuxième au quatrième jour. Leur mode de production n'a pas été compris de la même façon par tous les observateurs.

D'après les uns, les vaisseaux nouveaux seraient formés de toutes pièces aux dépens du blastème exsudé et resteraient d'abord isolés du système vasculaire général, avec lequel ils ne s'anastomoseraient que par la suite.

Pour d'autres, et en particulier pour Lebert, les vaisseaux nouveaux devraient être considérés comme une émanation directe des vaisseaux capillaires de la circulation générale, dont ils dérivent, comme autant de bourgeons et de branches de leur tige commune. Pour lui, les vaisseaux des tissus sains avoisinant, bourgeonnent, forment des anses, d'où l'on voit exsuder le plasma, qui devient plasma cicatriciel; puis le blastème se coagule, s'organise, et l'on a ainsi le tissu de cicatrice muni de ses vaisseaux. D'après cette théorie de Lebert, la production des vaisseaux précéderait nécessairement le travail d'organisation du plasma, et cela s'accordait très-bien avec les idées qui avaient alors exclusivement cours dans la science. Cette théorie, encore partagée par un certain nombre de micrographes de mérite, admet que les éléments morphologiques de la cicatrice se forment de toutes pièces au sein du blastème amorphe exsudé par les vaisseaux.

Mais pour que l'opinion de Lebert fût inattaquable, il eût fallu démontrer des anses vasculaires, libres à la surface d'une plaie en voie de cicatrisation; ce qui n'a pas été fait. Puis des cicatrices parfaitement invasculaires, comme celles de la cornée, n'offrent pas moins une prolifération puissante et une exsudation plastique, en dehors de toute intervention directe du système vasculaire, qui n'agit ici qu'à distance.

E. Masse, ayant fait un assez grand nombre de préparations microscopiques en vue de saisir, dans les bourgeons charnus, le mode de formation des nouveaux vaisseaux, en donne une description très-claire dans les

termes suivants : « Les vaisseaux des parties voisines du nouveau tissu cicatriciel produit présentent d'abord, sur un point de leur paroi, de petites bosselures qui se transforment en petites expansions pointues à leur extrémité et élargies à leur base; le vaisseau générateur est généralement un vaisseau capillaire, à parois hyalines, avec des corpuscules fusiformes régulièrement espacés.

« Les nouveaux vaisseaux qui se produisent sont de même nature ; les parois en sont hyalines, les corpuscules plus nombreux et surtout plus serrés à l'extrémité en pointe ; d'abord très-étroits, ils sont incapables de laisser passer les globules ; le plasma du sang seul peut y cheminer. Ces vaisseaux en pointe s'élèvent de plus en plus dans le tissu de cicatrice. Leur accroissement en hauteur s'accompagne d'un agrandissement de calibre ; en même temps, ils s'anastomosent entre eux et forment des anses, d'abord perméables seulement au plasma, et plus tard aux globules sanguins. Les premières anses formées donnent bientôt naissance à de nouveaux rameaux en pointe, qui concourent à leur tour à former des anses d'un second ordre, puis d'un troisième et ainsi de suite. »

Lebert pensait que la formation des nouveaux vaisseaux a lieu soit par dilatation des vaisseaux existant à l'état normal, mais trop fins pour laisser passer les globules sanguins, soit par formation d'arcs capillaires nouveaux, qui résultent d'une augmentation d'impulsion du sang entre les vaisseaux existants. Pour E. Masse, qui admet l'hypothèse de la communication des capillaires avec les canalicules plasmatiques, la formation des vaisseaux nouveaux serait due au passage des globules sanguins dans les corpuscules et canalicules plasmatiques dilatés, organes qui, grâce à leur ténuité, ne laissent, à l'état normal, passer que le plasma seul. Quelle que soit la théorie que l'on adopte, ce qui paraît démontré, c'est que les vaisseaux nouveaux, *postérieurs* à la formation de la lymphe plastique, procèdent, par bourgeonnement, des capillaires préexistants et ne se forment pas de toutes pièces, comme on l'avait cru généralement.

Arrivé à cette période, le tissu de cicatrice est encore mou, rougeâtre ; c'est, en un mot, un vrai tissu cellulaire nouveau, devant subir des métamorphoses ultérieures qui le rapprochent du tissu fibreux, ou bien, disparaître, en partie ou en totalité, pour faire place aux éléments d'un tissu spécial (*voy.* Os (*cal* et *fractures*), Nerfs, etc.).

Il est des tissus, tel que le tissu musculaire, qui ne se régénèrent jamais, et la cicatrice reste indéfiniment fibro-celluleuse. La même chose a lieu pour la peau, et, en général, pour tous les organes d'une structure plus ou moins complexe. Il faut ranger dans la même catégorie le tissu élastique, dont la régénération n'est que partielle, et le cartilagineux, où l'on n'a encore constaté qu'un *cal fibreux*. Au sujet de ce dernier, et suivant la remarque que fait Malgaigne dans son *Anatomie chirurgicale*, peut-être aurait-il fallu suivre les expériences pendant un temps beaucoup plus long, avant de décider définitivement l'impossibilité dans laquelle serait le cartilage de se souder autrement que par du tissu fibreux ; mais enfin,

c'est à la conclusion précédente que les faits observés jusqu'ici ont paru conduire (*voy.* pour plus de détails les mots CARTILAGE et FRACTURES).

Les phénomènes que nous venons de passer en revue constituent la première période d'évolution des cicatrices; la seconde période, celle de leur organisation fibreuse définitive, extrêmement importante au point de vue chirurgical, est caractérisée par ce qui suit :

1° Transformation celluleuse ou fibreuse de tous les éléments nucléaires encore existants dans le tissu de cicatrice ;

2° Résorption du suc interposé aux cellules et aux fibres ;

3° Atrophie ou disparition des nombreux vaisseaux de formation nouvelle, et gêne apportée à la circulation ; le sang ne peut plus passer avec la même facilité qu'auparavant, à cause du resserrement qu'éprouve le tissu de cicatrice. C'est alors que le tissu nouveau, devenu désormais dense et résistant, perd de son volume en tous sens et attire à lui, comme à un centre, toutes les parties voisines, en même temps qu'à la coloration rouge de la cicatrice succède une coloration d'un blanc mat.

Cette *rétractilité de résorption* ou atrophique, qui s'empare du tissu cicatriciel à cette deuxième période, constitue, par son importance pathologique, le fait capital de l'étude des cicatrices.

J. Hunter avait bien signalé le retrait, qu'il croyait à tort spontané, des parties voisines de la cicatrice ; mais c'est à Delpech que revient l'honneur d'avoir bien étudié ce phénomène et de lui avoir assigné sa véritable explication.

Pour cet auteur, le tissu cicatriciel nouveau, appelé par lui inodulaire (de ἰνοειδής, fibreux, et οὐλή, cicatrice), possède seul la propriété rétractile en question, en vertu de laquelle il attire à lui les parties voisines. Il ajoute que la puissance de cette force est grande, que c'est elle qui produit toutes ces difformités que l'on observe à la suite des brûlures profondes et des plaies qui ont suppuré longtemps, circonstances où elle se manifeste avec toute sa puissance; qu'enfin, invariable dans son action, elle persiste pendant toute la vie.

Aussi, pour Delpech, le seul moyen de s'opposer à son action consisterait à faire l'ablation complète du tissu inodulaire, cause de la rétraction, et à réunir les parties par première intention.

Ces idées, justes dans le fond, comportent certaines restrictions, que nous devons signaler immédiatement.

C'est à tort, en effet, que Delpech et son école admettaient la rétraction indéfinie du tissu de cicatrice, qui, d'après lui, persisterait toute la vie ; il est aujourd'hui bien établi qu'au bout d'un temps généralement long, il est vrai, mais défini, le nouveau tissu perd la rétractilité dont il est doué à un si haut degré dans les premiers temps et cesse d'agir sur les parties voisines ; pour arriver à cette période, il faut ordinairement quelques mois, quelquefois plusieurs années.

Delpech dotait aussi le tissu cicatriciel d'une *contractilité* permanente et involontaire qui le rapprochait, jusqu'à un certain point, du tissu musculaire ; cette fois, il se méprenait complétement sur la nature des phéno-

mènes intimes qui se passent dans la cicatrice ; l'imperfection des études histologiques d'alors est, du reste, son excuse. Nous savons, en effet, qu'il n'y a là qu'un fait de pure nutrition, et que le nom, donné par Delpech au raccourcissement de l'inodule, est tout à fait inexact. Il faudrait plutôt dire *rétraction*, et mieux encore *réduction*, mot généralement employé aujourd'hui dans le langage chirurgical.

Une fois le travail intime de la *cicatrisation en général* bien compris, nous allons pouvoir le suivre dans les divers genres de plaies, réunies ou non réunies, exposées ou sous-cutanées ; nous verrons de la sorte quelles sont les modifications qu'éprouve l'organisation de la cicatrice, placée dans telle ou telle de ces conditions diverses.

1° *Solutions de continuité non-suppurantes.* — Nous y trouvons en première ligne les *plaies sous-cutanées*.

Dans les deux ou trois premiers jours qui suivent une plaie sous-cutanée, on constate un léger gonflement des parties, une augmentation de la sensibilité, et un léger accroissement de vascularité. Tout cela disparaît d'ailleurs bientôt, et, si les parties divisées se trouvent en contact, leur réunion, qui est rapide, se fait suivant le mécanisme exposé plus haut, c'est-à-dire par prolifération et vascularisation du tissu conjonctif. Dans le cas d'un plus grand écartement des lèvres de la solution de continuité, les phénomènes qui se passent sont encore les mêmes, avec cette différence toutefois qu'il faut un épanchement plus considérable de lymphe plastique pour combler l'espace, et un temps plus long pour la cicatrisation définitive.

La simplicité du mode de réunion des plaies sous-cutanées, qui ne *suppurent presque jamais*, a dû frapper les observateurs ; mais ce n'est que depuis Delpech, Stromeyer, Dieffenbach, J. Guérin, etc., que la réunion de ces plaies a été le sujet d'études approfondies, et que l'on a démontré tout le parti qu'il y avait à tirer des sections sous-cutanées, surtout pour l'opération de la ténotomie.

Avant de rechercher quelles sont les conditions qui, dans les plaies sous-cutanées, favorisent la réunion sans suppuration, nous devons insister pour dire que la suppuration, bien que rare, peut toutefois survenir.

Les conditions qui favorisent alors la suppuration sont : une contusion vive des tissus, des mouvements intempestifs ou forcés, un amas sanguin assez considérable pour agir comme corps étranger, enfin l'état constitutionnel du sujet. Tous les tissus ne se comportent pas d'ailleurs de la même façon, et il en est, tels que les veines, qui ont plus de tendance à suppurer que les nerfs et ceux-ci plus que les muscles et les tendons. Une condition, dont il faut encore tenir compte, est celle de l'existence ou de l'absence d'une solution de continuité à la peau. Dans le premier cas, la suppuration est bien plus à craindre, surtout si le parallélisme entre la plaie cutanée et la sous-cutanée ne se trouve pas détruit.

Les détails qui précèdent sont incontestables et incontestés ; mais on n'est pas d'accord sur leur explication d'autant plus importante à con-

naître qu'il s'y rattache une méthode opératoire, la méthode dite *sous-cutanée*.

Pour expliquer la simplicité, la régularité et la rapidité de la cicatrisation, sans suppuration, des plaies sous-cutanées, on a invoqué le défaut du contact de l'air. D'après cette théorie, à laquelle J. Guérin a attaché son nom, l'atmosphère aurait sur la plaie une action irritante qui, combinée avec l'action chimique de l'oxygène sur le liquide plastique destinée à fournir les éléments de cicatrisation, déterminerait la suppuration. Sans vouloir nier que l'air puisse agir un peu de cette manière, nous pensons que telle n'est pas la véritable explication.

Ainsi qu'il a été dit plus haut, des plaies parfaitement sous-cutanées peuvent suppurer; c'est ce qui a surtout lieu pour les plaies sous-cutanées contuses. Par contre, nous savons que l'air qui existe dans le tissu cellulaire, quand il y a emphysème traumatique, pas plus que celui qui reste dans la plaie à la suite de la ténotomie par la méthode sous-cutanée, ne déterminent pas de suppuration. En outre, Malgaigne ayant, comme on sait, pratiqué expérimentalement de larges plaies sous-cutanées et y ayant insufflé journellement de l'air, constata le même fait. Enfin, Demarquay et Leconte, dont les expériences ne diffèrent de celles de Malgaigne qu'en ce qu'ils se servirent successivement d'air et de divers gaz, oxygène, hydrogène, acide carbonique, sont arrivés sensiblement au même résultat.

La durée de la cicatrisation n'est pas non plus modifiée par les injections de gaz. Ainsi, la réunion des tendons coupés par la méthode sous-cutanée se fait, chez le lapin, dans l'espace de 18 à 22 jours, qu'on laisse marcher les choses régulièrement ou qu'on y fasse chaque jour des injections d'air. Toutefois, l'oxygène, mis journellement en contact, avec des tendons coupés, peut retarder un peu leur réunion; et l'hydrogène a une action encore plus prononcée : il l'entrave au point de la rendre incomplète, même au bout de sept mois et demi après l'opération. Par contre, l'acide carbonique favorise l'organisation des plaies sous-cutanées et en amène la guérison dans un laps de temps beaucoup plus court que dans les ténotomies faites en dehors de l'air.

Si le défaut de contact de l'air n'est pas la principale, et encore moins la seule condition, qui favorise la réunion sans suppuration des plaies sous-cutanées, nous nous trouvons conduits à admettre qu'une plaie, à l'abri du milieu ambiant, satisfait à d'autres conditions qu'il s'agit de rechercher maintenant.

Nous avons vu précédemment que le travail de cicatrisation consiste essentiellement dans la prolifération du tissu conjonctif, ce qui n'est, en définitive, qu'une exagération de l'acte nutritif lui-même.

Toute évolution néoplasique exige, pour se produire, des conditions de *chaleur* et d'*humidité*, sans lesquelles le travail organique reste stérile ou incomplet, alors même qu'aucun corps étranger, en contact avec les parties, ne vienne, par son action physico-chimique, entraver ce travail. Le défaut d'air, de sang ou de tout autre corps étranger, gazeux, liquide

ou solide, remplit bien l'une des conditions demandées : celle du défaut d'un corps irritant; mais, pour que le foyer de l'activité cicatricielle se trouve dans un milieu *normalement* chaud et humide, ou à peu près, il faut que la solution de continuité soit, en même temps, le plus complétement possible, à l'abri des influences atmosphériques. Voilà pourquoi de l'air, injecté dans une plaie sous-cutanée, ou qui y pénètre spontanément par une voie de communication indirecte, ne détermine pas de suppuration, le plus souvent du moins; tandis qu'une communication directe de ce fluide, surtout s'il peut se renouveler, en produit presque fatalement.

La meilleure preuve qu'on puisse donner de cette manière de voir, qui est la nôtre, est la suivante : lorsqu'on affronte soigneusement les lèvres d'une plaie récente et exposée à l'air libre, la cicatrisation se fait, dans beaucoup de cas, comme dans les plaies sous-cutanées, c'est-à-dire par réunion sans suppuration. Ce mode de guérison, qui a été désigné sous le nom de *réunion immédiate ou par première intention*, rentre complétement dans la description que nous avons donnée, en parlant de l'évolution du tissu cicatriciel en général.

Pareillement, lorsqu'une plaie exposée à l'air libre vient à se recouvrir de croûtes, le travail de cicatrisation qui se fait sous les croûtes offre la même simplicité et reste exempt de suppuration ; ce dernier mode de réunion, qui n'a d'ailleurs rien de spécial comme évolution du tissu unissant, est appelé *cicatrisation sous-crustacée.*

Telles sont les conditions qui nous paraissent influer le plus sur le travail de cicatrisation des plaies non suppurantes. Passons maintenant à l'étude des plaies exposées et devant suppurer.

2° *Plaies suppurées.* — Parmi les plaies devant forcément suppurer nous trouvons, en première ligne, celles qui, accompagnées ou non de perte de substance, restent exposées à l'air libre. Si on suit alors les phénomènes de la cicatrisation, on les voit procéder de la manière suivante :

Quarante-huit heures ordinairement après la production de la plaie, alors que la surface en est sèche et que tout écoulement sanguin ou séro-sanguinolent a cessé, on voit les bords de cette solution de continuité s'engorger, devenir très-sensibles au toucher, en même temps qu'une rougeur, plus ou moins intense, s'empare du tégument voisin. La surface de la plaie ne tarde pas à se recouvrir d'une couche grisâtre, comme pseudo-membraneuse, intimement adhérente aux parties sous-jacentes ; dès le lendemain (troisième ou quatrième jour), cette couche se trouve soulevée par de petites saillies rouges et vasculaires qu'on désigne, à cause de leur forme et de leur aspect, sous le nom de *bourgeons charnus* ou de *granulations.* Ces saillies se multiplient de jour en jour, et bientôt toute la surface de la plaie se trouve recouverte d'une couche continue de granulations, qui a reçu le nom de *membrane granuleuse.*

En même temps que les bourgeons charnus se montrent et se multiplient de cette façon, leur surface se trouve baignée de pus dont la quantité et la qualité varient suivant une foule de circonstances tant locales

que générales. Habituellement fluide et peu abondant au début, le pus devient plus épais et plus abondant à mesure que les granulations se multiplient, pour redevenir séreux vers la fin de la cicatrisation de la plaie.

Quand la couche granuleuse est assez développée pour combler en partie la perte de substance, les bords de la plaie se rapprochent et l'étendue en surface, ainsi que la profondeur de celle-ci, se trouvent sensiblement réduites.

Cette particularité tient à la fois au dégorgement des parties environnantes et à la rétractilité propre aux bourgeons charnus. C'est pour n'avoir pas compris la cause de ces changements que quelques chirurgiens des derniers siècles avaient admis la *régénération des chairs*. Fabre, au sein de l'Académie royale de chirurgie, ayant fait justice de cette hypothèse, était tombé dans l'excès contraire, en soutenant qu'en aucune circonstance les tissus de l'homme n'étaient capables de régénération. Outre que le tissu de cicatrice est du tissu cellulaire nouveau, nous savons que les tissus fibreux, osseux et nerveux se régénèrent.

Avant de suivre plus loin le travail de cicatrisation des plaies exposées à l'air, nous devons nous demander de quelle façon *prennent naissance les bourgeons charnus et le pus* et quel lien relie l'un à l'autre ces deux phénomènes.

L'examen microscopique démontre que chaque bourgeon charnu est constitué essentiellement par un ou plusieurs vaisseaux qui y pénètrent en s'anastomosant et en formant des anses d'autant plus fines et plus multipliées qu'on se rapproche davantage de la périphérie. La couche extérieure de la granulation, encore dépourvue de vaisseaux, est assez mince et assez molle pour se laisser entamer facilement; cela fait que les bourgeons charnus saignent lorsqu'on vient à les toucher, même légèrement. A mesure que la granulation grossit et que la couche limitante s'éloigne du centre, de nouvelles ramifications vasculaires prennent naissance par *bourgeonnement* des vaisseaux déjà formés, et cela ne cesse que lorsque la granulation a atteint le terme de son accroissement hyperplasique.

En même temps que la prolifération des corpuscules plasmatiques a lieu, la substance fondamentale se ramollit, du plasma s'y ajoute, et le tout ensemble constitue cette espèce de couche couenneuse qui, sous le nom de lymphe plastique, recouvre la plaie dans les quarante-huit heures. A mesure que cette couche se vascularise, elle change d'aspect, devient granuleuse, mamelonnée, et constitue ce que nous avons appelé la *membrane granuleuse*. La production des bourgeons, ou granulations vasculaires, dépend précisément de ce que cette prolifération est plus active sur le trajet des vaisseaux que partout ailleurs : on comprend, en effet, que les points occupés par les vaisseaux constituent autant de territoires vasculaires distincts, qui sont de véritables foyers d'activité nutritive. Pour se convaincre de la justesse de ce que nous avançons en ce moment sur la vraie cause qui détermine la formation des bourgeons

charnus à la surface des plaies, on n'a qu'à voir ce qui se passe, alors qu'une portion d'os est mise à nu. Au bout d'un temps variable, la surface de l'os commence, comme on sait, à se recouvrir de granulations vasculaires sous forme d'un pointillé rouge. Chacun de ces points rouges, parfaitement isolé d'abord, correspond très-exactement à un canalicule vasculaire; ce n'est qu'en prenant de l'extension que tous ces bourgeons finissent par se confondre entre eux; et, même alors, la surface de la couche vasculaire reste longtemps mamelonnée comme témoignage d'une semblable origine.

Lorsque, pour se faire une idée du travail de cicatrisation des plaies exposées, on soumet à l'examen microscopique une coupe verticale d'un bourgeon charnu, on observe, en procédant de la base au sommet, les particularités suivantes :

Outre l'anse capillaire qui habituellement traverse la granulation, on voit, tout à fait à la base, tous les éléments propres du tissu cellulaire parfait avec ses corpuscules plasmatiques et sa substance fondamentale; plus loin, on remarque les mêmes corpuscules devenus fusiformes, pourvus de deux ou trois noyaux et donnant naissance par scission à des groupes de cellules-filles : celles-ci, arrondies ou légèrement ovalaires, contiennent chacune un seul noyau et sont entourées de matière granuleuse amorphe; plus loin encore, on retrouve la même substance amorphe et les mêmes cellules, avec cette différence, toutefois, que ces dernières sont devenues allongées et présentent deux ou trois noyaux au lieu d'un seul; enfin, tout à fait à la surface du bourgeon, on constate le même aspect, sauf que les cellules sont arrondies et granuleuses; ce sont ces dernières cellules, devenues libres par liquéfaction de la substance intercellulaire, qui constituent les leucocytes ou globules blancs du pus. Les détails dans lesquels nous venons d'entrer nous conduisent à ceci :

1° La cicatrisation des plaies exposées à l'air peut s'effectuer sans suppuration aucune; c'est ce qui a lieu dans certaines circonstances données, par exemple, lorsqu'il s'agit d'une plaie peu profonde ou d'une écorchure de la peau;

2° La suppuration, loin d'être profitable au travail de cicatrisation, est, au contraire, une entrave, puisque le pus, formé au dépens de la portion désagrégée de la lymphe, est désormais incapable de concourir à l'organisation des tissus;

3° La production du pus coïncide bien avec le travail de granulation qui forme la surface granuleuse; mais Delpech a eu tort de croire que la membrane granuleuse sécrétait le pus et méritait le nom de membrane *pyogénique;* le pus est, au contraire, un produit de désorganisation; c'est pourquoi, malgré sa grande fréquence, la production de ce liquide doit être considérée comme un accident, une véritable déviation du travail de cicatrisation des plaies.

Si l'on recherche quelles sont les conditions qui impriment aux plaies une tendance à la suppuration; on trouve, à part l'état constitutionnel de l'individu, toutes les causes d'irritation locale, mécaniques, physiques,

chimiques ou morbides, telles que lymphite, érysipèle, etc.; voilà pourquoi les plaies exposées, soumises à la fois à l'action *de plusieurs de ces causes*, suppurent si souvent; voilà pourquoi aussi la quantité de suppuration fournie par chaque unité de surface est proportionnée au degré d'inflammation de la plaie.

Nous venons de démontrer que les bourgeons charnus ne sécrètent pas le pus ; parlons maintenant des propriétés remarquables qu'ils possèdent : outre la rétractilité dont il a été question, ils ont le pouvoir d'absorber, avec activité, les substances déposées à leur surface. Si, pendant qu'ils sont jeunes et non encore recouverts d'une couche épithéliale épaisse, on met au contact les surfaces bourgeonnantes, celles-ci peuvent s'accoler entre elles et se confondre en une masse cicatricielle commune. Ce mode de réunion des plaies, appelée *réunion par seconde intention*, a été accepté comme règle dans une des méthodes d'autoplastie, appelée allemande.

Lorsque l'état général de l'individu est satisfaisant, que rien ne vient troubler la marche naturelle du travail de cicatrisation, les bourgeons charnus, petits, coniques, fermes, rouges ou roses, sont dits de *bonne nature;* quand, au contraire, ils sont volumineux, mollasses, livides ou blafards, on les appelle bourgeons charnus de *mauvaise nature*. Parmi les lésions diverses, encore mal connues, auxquelles les bourgeons charnus sont sujets, l'apoplexie est la plus facile à préciser : elle tient, soit à des causes constitutionnelles (scorbut, hémorrhophylie), soit à des causes mécaniques qui gênent la circulation en retour des parties, ou enfin à des pansements mal faits.

Une fois la membrane granuleuse constituée, et la perte de substance comblée en grande partie, si la plaie continue à être exposée, c'est-à-dire si l'on n'a pu ou voulu en rapprocher les bords, il y a une tendance incessante à la formation *d'une surface limitante*, dont il nous reste à déterminer le mécanisme.

A mesure que l'inflammation de la plaie diminue, que les bords s'affaissent et se rapprochent, la suppuration diminue, et le pus, devenant moins pourvu de globules et plus riche en matière spontanément coagulable, tend à se concréter à la surface de la plaie, sous forme de croûtes plus ou moins abondantes qui se dessèchent à l'air. Lorsque les choses se passent ainsi, la cicatrisation se poursuit sous les croûtes, comme il a été dit ailleurs, sans être accompagnée de suppuration; c'est là, en quelque sorte, un mode de cicatrisation *sous-crustacée*.

Qu'il y ait formation de croûtes ou non, la plaie finit toujours par se couvrir d'une couche épithéliale qui tient lieu d'épiderme. Les cellules qui constituent cet épithélium sont des corpuscules arrondis peu différents des cellules déjà signalées dans l'épaisseur des bourgeons charnus. Pour que la partie superficielle du tissu cellulaire de la cicatrice se transforme en tissu épithélial, il suffit que les cellules en question se multiplient au point de se toucher, et que la matière intercellulaire amorphe se résorbe. A mesure que les cellules se multiplient ainsi, elles for-

ment deux couches, dont l'une *profonde*, constituée par des cellules molles et arrondies, représente le corps de Malpighi, tandis que la couche la plus superficielle, offrant des cellules déformées, sèches et aplaties sous forme de plaques, nous montre la couche cornée de l'épiderme nouveau.

Constitué de la sorte, le tissu de la cicatrice, d'abord saillant, rouge et vasculaire, ne tarde pas à subir le travail de résorption et de retrait dont nous avons parlé à propos de la cicatrisation en général. Dans cet état, devenu dense, blanchâtre et résistant, il n'est plus constitué que par les éléments du tissu cellulo-fibreux avec de très-rares fibres élastiques.

Quant au vaisseaux lymphatiques et aux nerfs, leur présence dans la cicatrice, combattue par quelques-uns, admise par d'autres, et en particulier par Ch. Robin et Hébra (de Vienne), n'a pas encore été définitivement démontrée; mais la sensibilité exquise de certaines cicatrices, surtout sous l'influence des variations atmosphériques, semble devoir faire admettre comme réelle l'existence des nerfs.

La rétractilité propre au tissu de cicatrice nous a suffisamment occupé déjà pour qu'il soit nécessaire d'y revenir. Ajoutons seulement que le tissu cicatriciel nouveau, doué d'une faible résistance vitale dans les premiers temps, peut subir diverses altérations; aussi est-il impropre à fournir des lambeaux autoplastiques, avant son entier développement.

La question de la cicatrisation des plaies en comprend d'autres, savoir : la possibilité de la réunion des parties entièrement séparées du corps; l'étude des conditions, tant locales que générales, qui favorisent la réunion immédiate, et les avantages ou les inconvénients de cette réunion; les complications des plaies et les altérations des bourgeons charnus; enfin, le mode de traitement des plaies, suivant qu'on vise à la réunion *immédiate* ou à la réunion *consécutive*, ou que l'on se borne à favoriser le travail de cicatrisation en train de s'effectuer à l'air libre, soit sous des croûtes. Il est clair qu'une pareille étude ne peut trouver place ici, d'autant plus qu'elle sera faite tout au long à l'article PLAIES EN GÉNÉRAL (*voy.* ce mot). Nous allons nous occuper de suite de la partie pathologique de notre sujet.

Pathologie des cicatrices. — Dans cette étude, nous aurons surtout en vue les cicatrices tégumentaires, plus faciles à observer, et qui se prêtent mieux que les autres à des considérations cliniques et opératoires.

I. CICATRICES DIFFORMES. — Bien que les cicatrices les plus régulières constituent par elles-mêmes des stigmates indélébiles, on réserve le nom de cicatrices difformes à toutes celles qui, par une coloration trop prononcée, par une saillie ou un enfoncement trop disgracieux, altèrent l'aspect des parties qui en sont le siége.

A. *Cicatrices colorées.* — Certaines diathèses, comme la syphilis, la scrofule, impriment aux cicatrices une coloration brune, cuivrée, indélébile, ou ne disparaissant qu'à la longue. Ce fait est, pour le diagnostic, aussi important que la forme des cicatrices.

Certaines substances, employées pour faire les pansements ou modifier

la surface des plaies, donnent à la cicatrice une coloration désagréable; c'est ainsi que des plaies pansées avec du taffetas d'Angleterre noir ont laissé à leur place des cicatrices colorées. Quesnay, dans son *Traité de la suppuration*, parle aussi d'une jeune fille atteinte au visage d'une plaie considérable dans laquelle on introduisit de la pierre noire, en vue d'activer la cicatrisation; la réunion se fit sans suppuration aucune, mais la cicatrice resta noire et le temps n'effaça jamais cette coloration. Ces faits méritent d'être pris en considération lorsqu'on est appelé à traiter des plaies du visage ou du cou chez les femmes; la prudence exige alors qu'on n'emploie aucun emplâtre coloré. Follin fait observer que les cicatrices succédant aux brûlures par les caustiques présentent parfois une coloration due à l'agent chimique qui a produit la lésion.

Les cicatrices colorées le plus communément observées sont celles qui succèdent aux brûlures par la poudre à canon. Elles sont parsemées de points noirs ou bleuâtres, et cette coloration est due à la présence de grains de poudre restés comme incrustés dans le tissu de cicatrice. Si l'on n'a pas, dès le début, enlevé les grains de poudre à l'aide d'une aiguille appropriée, il faut, pour remédier à la difformité qu'ils occasionnent, enlever la portion de cicatrice où ils se trouvent, les autres procédés ne réussissant pas.

Nous ne citerons donc ici que pour mémoire l'emplâtre térébenthiné de Celse, contenant du plomb lavé et du verdet; l'ellébore noir de Fabrice d'Aquapendente; la pommade à la chaux; l'onguent citrin et l'emplâtre de céruse, préconisés par Ambroise Paré; et plusieurs autres substances du même genre; tous ces corps n'ont véritablement d'action qu'autant que, par leurs propriétés caustiques, ils s'attaquent à la portion saillante de la cicatrice.

B. *Cicatrices exubérantes.* — Il ne sera question ici que des cicatrices purement saillantes, nous réservant de parler plus loin des tumeurs proprement dites des cicatrices.

Historique. — Déjà Celse en fait mention et propose de les comprimer. Fabrice d'Aquapendente scarifie et cautérise ce qu'il appelle les cicatrices *éminentes* ou forgetées. — A. Paré propose tour à tour l'excision et la compression.

Causes. — Les causes qui influent sur la production des cicatrices saillantes sont locales et générales. Parmi les causes locales, nous signalerons la négligence de réprimer à temps les bourgeons charnus exubérants d'une plaie, les brûlures, les ulcères, les vésicatoires suppurés, les pustules de tartre stibié. Les causes générales dépendent de l'organisme, et sont encore peu connues. Gimelle a montré autrefois, à l'Académie de médecine, un soldat de l'armée d'Afrique, qui avait reçu quinze coups de yatagan, et dont les plaies en se cicatrisant donnèrent lieu, pour la plupart, à des végétations cicatricielles. Chez les sujets scrofuleux, les cicatrices ont une tendance spéciale à s'élever sous forme de bourrelets durs, d'un rouge violacé; le jeune âge paraît être aussi une prédisposition à cette forme de cicatrices.

Outre l'aspect désagréable, une saillie exagérée de la cicatrice expose celle-ci à toutes les causes de frottement et d'irritation, ce qui peut aboutir à l'ulcération de son tissu.

Les cicatrices saillantes proprement dites n'on pas de tendance à s'accroître indéfiniment et encore moins à se reproduire, après ablation, comme cela s'observe pour les chéloïdes cicatricielles.

Au point de vue opératoire, il est bon de distinguer, parmi les cicatrices exubérantes, les simples boutons disséminés, des cicatrices qui revêtent la forme de cordons ou de crêtes. On ne doit agir sur ces cicatrices que lorsqu'elles gênent manifestement les fonctions ou qu'il en résulte une difformité choquante. Dans tous les autres cas, il faudra se dispenser de pratiquer une opération qui occasionne parfois des accidents graves, tels que lymphytes, érysipèle, etc. Du reste, avant d'avoir recours à une opération sanglante, qui consiste à exciser la saillie, à l'aide du couteau ou des ciseaux, il faut essayer de la faire disparaître par des applications de teinture d'iode, jointes à une compression douce et méthodique.

C. *Cicatrices enfoncées.* — La dépression des cicatrices, assez commune d'ailleurs, ne constitue une difformité qu'à la condition d'être fortement prononcée. Ce qui favorise le mieux cette disposition est l'adhérence que contracte la cicatrice avec les parties sous-jacentes, plus ou moins fixes ; ici, avec une aponévrose d'enveloppe, un muscle ou un tendon ; là, avec un viscère, tel que le poumon ou l'intestin ; enfin, et le plus souvent, avec un os. Les cicatrices adhérentes sont accompagnées, parfois, de douleurs assez vives, s'exaspérant par le moindre tiraillement des parties ; elles sont, en outre, une cause commune de difformités, par leur action attractive sur les parties voisines, qu'elles font dévier de leur direction normale : cela s'observe dans l'ectropion cicatriciel, suite de carie, constituant, comme on sait, une des variétés les plus communes et les plus graves du renversement des paupières en dehors. On ne doit chercher à remédier à une cicatrice adhérente que pour combattre les douleurs vives dont elle peut être le siége, ou pour rendre aux parties voisines l'exercice de fonctions entravées, comme dans l'ectropion.

Quand l'adhérence n'est pas très-prononcée, elle peut disparaître avec le temps, sous l'influence d'un exercice constant des parties malades. Alors, les blessés recouvrent l'entier usage de leurs membres, et, d'après la remarque de Hutin, cela doit éveiller la circonspection des chirurgiens appelés à donner leur avis sur les pensions de retraite pour perte absolue de l'usage d'un membre.

Les opérations, pratiquées en vue de rendre mobiles les cicatrices adhérentes, devant varier suivant les régions, nous nous bornerons à dire, qu'après la section sous-cutanée de la bride, il faut s'opposer activement à la reproduction de l'adhérence anormale.

II. Maladies des cicatrices. — 1° *Inflammation et plaies.* — Le tissu cicatriciel nouveau offre peu de résistance à tout travail morbide ; qu'une inflammation, même légère, s'y développe, il s'ulcère et se détruit. On

conçoit dès lors que les plaies agissent dans le même sens, surtout les déchirures, qui peuvent déterminer une suppuration, parfois grave.

2° *Hypertrophie.* — Lorsque le tissu de la cicatrice s'hypertrophie, il forme ce que certains auteurs ont nommé *chéloïde cicatricielle*, *tumeurs verruqueuses des cicatrices*, etc. Follin veut, toutefois, qu'on réserve le nom de chéloïde à certaines tumeurs fibro-plastiques et spontanées de la peau.

La structure des tumeurs hypertrophiques est la même que celle du tissu cellulo-fibreux des cicatrices, sauf que, dans les premières, il y a prédominance des éléments fibro-plastiques.

D'un blanc mat ou légèrement rosé, leur tissu est tantôt dur, tantôt molasse, et sa coupe, peu vasculaire, ne laisse suinter par la pression qu'un liquide purement séreux.

Les hypertrophies cicatricielles débutent souvent par plusieurs tubercules, disséminés sur divers points de la cicatrice. Une fois développés, ces tubercules peuvent rester stationnaires, se multiplier, grossir; rarement on les voit se flétrir et disparaître; souvent il arrive qu'un travail ulcératif et destructeur s'en empare; ils deviennent saignants et, bien, que ce ne soit pas là, à proprement parler, des tumeurs malignes, il n'est pas moins vrai que, chez certains individus prédisposés, on les voit récidiver avec une grande facilité.

Le traitement des hypertrophies fibro-plastiques, ou chéloïdes cicatricielles, est le même que celui des cicatrices purement saillantes; on emploiera donc la compression, et, si cela ne suffit pas, l'excision. Mais, ici plus qu'ailleurs, il faut éviter toute opération inutile; car, à côté des dangers inhérents à cette manière d'agir, on doit redouter que le mal ne récidive, ce qui ne laisse pas d'être fréquent.

3° *Tumeurs diverses.* — Nous ne ferons que mentionner l'épithélioma et le cancer, qui n'offre ici rien de bien spécial. Nous ne dirons également que quelques mots des productions *cartilagineuses* et *osseuses*, qui peuvent encore se présenter dans les cicatrices, en revêtant la forme de noyaux durs, lesquels peuvent être expulsés au dehors par un travail d'ulcération du tissu cicatriciel.

4° *Productions cornées.* — Tantôt il s'agit de simples *indurations épithéliales*, qui ne font pas corps avec la cicatrice; tantôt, on a affaire à de véritables cornes, pourvues d'une racine. On a vu des cornes de ce genre sur les cicatrices résultant de kystes opérés ou de cautères; mais, c'est surtout sur le moignon des amputés de cuisse qu'on les observe (*Voy.* Corne).

5° *Cicatrices douloureuses.* — Fort souvent, sous l'influence des variations de l'atmosphère, il se manifeste des douleurs périodiques, dans les cicatrices qui succèdent aux blessures graves; cela s'observe encore dans le moignon des amputés.

Pour expliquer ce phénomène, on admet que des filets, ou des troncs nerveux, compris dans le tissu de cicatrice, qu'on suppose être hygrométrique, se trouvent comprimés par suite du gonflement de ces tissus.

On parvient assez souvent à prévenir le retour de ces douleurs en couvrant la partie avec un corps sec et chaud, comme la ouate, la flanelle, le cuir bouilli ou une peau de cygne.

Les douleurs des cicatrices sont souvent dues à leur manque d'étendue et aux tiraillements répétés qu'elles éprouvent. Celles qui adhèrent aux os sont les plus sujettes aux douleurs vives.

Dans d'autres cas, plus rares, la cicatrice devient le siége de douleurs névralgiques vives, indépendantes des changements de temps, presque continuelles, bien qu'avec exacerbations périodiques; on n'a pas encore donné à ce fait une explication suffisante. Quoi qu'il en soit, il faut alors enlever en totalité le tissu cicatricial; bien que Desmarres (t. I, p. 100) obtint la guérison d'une névralgie trifaciale, en détachant simplement de l'os frontal une cicatrice légèrement adhérente à ce dernier. Ce fait de guérison fort simple, semble venir à l'appui de ceux qui pensent que la douleur est due à la compression de filets nerveux, en contact avec le tissu serré de la cicatrice.

III. Difformités par cicatrices. — *Causes.* — Le tissu cicatriciel, par la rétractilité qui lui est propre, constitue l'agent actif des difformités qui nous occupent; toutefois, il faut que, par leur disposition anatomique, les parties se prêtent à un déplacement. Dans la production des difformités par cicatrices, la part qui revient à la forme de la région est si grande, que, pour une cicatrice donnée, les effets de la rétractilité varient, non-seulement d'une région à l'autre, mais aussi, suivant la position affectée par le membre pendant le travail de granulation de la plaie.

Pour qu'une bride cicatricielle attire à elle les parties voisines, il faut que l'une de ses extrémités soit fixe ou moins mobile que l'autre. Voilà pourquoi les cicatrices adhérentes à un os sont, plus que les autres, des agents de difformité. Nous en trouvons un exemple frappant dans l'ectropion qui succède à une de ces caries de l'orbite, si fréquentes chez les sujets scrofuleux. Citons aussi l'union du bras avec les parois thoraciques, celle du pavillon de l'oreille avec l'apophyse mastoïde du temporal, et bien d'autres encore.

La disposition en commissure favorise singulièrement la formation des adhérences : ainsi, elles sont fréquentes aux lèvres, aux paupières, à la racine des membres, entre les doigts, au niveau des plis articulaires, etc.

Toutes les ouvertures cutanées ou muqueuses, en général, sont souvent le siége de cicatrices qui les déforment. C'est ainsi que l'anus, l'urèthre, le vagin, les narines, le conduit auditif externe, les points lacrymaux, etc., nous en présentent de nombreux exemples.

Indépendamment de la région, l'étendue et la profondeur de la destruction, ainsi que la longue durée de la suppuration, sont des causes très-communes de difformités; voilà pourquoi, de toutes les lésions, les brûlures profondes sont celles qui entraînent après elles les difformités les plus graves.

Classification. — Nous venons de voir que les effets des cicatrices

varient avec leur situation au niveau d'une commissure, à l'orifice ou dans la continuité d'un canal, ou bien à la surface de la peau. Comme les moyens opératoires présentent des différences, en rapport avec ces divers cas, on a divisé les cicatrices en trois groupes. Cette classification, bien qu'un peu artificielle, répond cependant assez bien aux besoins de la pratique, pour que nous devions la conserver ; elle comprend : 1° les brides ; 2° les adhérences ; 3° les rétrécissements ou oblitérations.

Traitement des difformités par cicatrices. — Il peut être prophylactique ou curatif. Nous signalerons aussi, dans un chapitre spécial, certaines règles opératoires générales, qui s'appliquent indistinctement à toutes les variétés de cicatrices.

A. Traitement prophylactique ou préventif. — Bien que l'incurie ou l'indocilité des malades soient pour beaucoup dans la production des difformités qui nous occupent, celles-ci seraient, sans nul doute, beaucoup moins communes si des soins chirurgicaux éclairés étaient toujours administrés en temps opportun.

Il est des circonstances dans lesquelles le chirurgien, guidé par la crainte que lui inspire le danger d'une vaste plaie suppurante, ne songe qu'à rapprocher les parties les unes des autres, peu soucieux alors de la difformité qui pourra en résulter. Mais lorsqu'il veut s'opposer à la production d'une difformité, il doit commencer par fixer dans une bonne position la partie du corps qui tend à être entraînée. Règle générale : il faut donner à cette partie une position diamétralement opposée à celle qui favoriserait la cicatrisation de la plaie par le rapprochement de ses bords. Ce précepte, formulé de la sorte par Dupuytren, ne s'applique, du reste, qu'aux plaies qui doivent suppurer nécessairement et longtemps ; on a, par ce moyen, l'avantage d'obtenir une cicatrice aussi large et aussi mince que possible, partant moins disposée à se rétracter.

Les parties disposées en commissure et les orifices naturels exigent surtout une surveillance attentive. Ainsi, quand une solution de continuité siége à la commissure des doigts, il ne suffit pas de tenir ces derniers étendus et écartés, il faut en outre exercer, au niveau de l'angle de la plaie, une compression plus ou moins forte. Pour cela, on passe entre les deux doigts voisins une compresse étroite que l'on serre à volonté; ou mieux, on place à cheval, au fond de la commissure, une lanière en caoutchouc qui, grâce à son élasticité, remplit le même rôle que la compresse, sans qu'il soit nécessaire de la serrer autant. Amussat, en vue d'empêcher cette tendance à l'accollement des plaies commissurales, a proposé, de son côté, de fendre à plusieurs reprises l'angle de la plaie. Cette petite opération doit être répétée une fois toutes les vingt-quatre heures, jusqu'à ce que la cicatrisation soit parachevée sur chaque lèvre isolément. On a conseillé dans le même but de détruire l'accollement des parties, à mesure qu'il se produit, par des applications réitérées de nitrate d'argent ou à l'aide d'un stylet. Nous croyons avec Malgaigne que s'il s'agit de cicatrices larges et profondes, comme pour les brûlures occupant l'aisselle, les moyens précédemment énumérés échouent le plus souvent.

Lorsque c'est au niveau d'un orifice naturel ou dans la continuité d'un canal muqueux que l'adhérence tend à s'établir, on fait usage de corps dilatants, dont la forme, le volume et la nature sont variables, mèches, tentes, bougies, clous, sondes, canules, éponge préparée, cylindres ou tubes d'ivoire, racine de gentiane ou de *laminaria digitata*, cordes à boyaux, etc.

La nécessité où l'on est d'employer des corps dilatants, à l'effet de combattre ou de prévenir les rétrécissements cicatriciels des orifices et des canaux, a été formulée à une époque reculée de la chirurgie. Deux ouvrages, l'un d'Antyllus et l'autre d'Héliodore, rapportés par Oribase, et ayant trait tous deux à l'opération de la fistule à l'anus, sont très-explicites à cet égard. D'après ces auteurs, une canule métallique d'étain, ouverte par les deux bouts, pour permettre le passage des gaz, devra être introduite dans l'anus et maintenue en place jusqu'à la fin du traitement, afin, disent-ils, que les parties se cicatrisent *pendant qu'elles sont écartées*.

Une fois la cicatrisation achevée, tout n'est pas fait ; il faut encore s'opposer à la tendance que possède la cicatrice de se rétracter, surtout dans les premiers temps ; de là, la nécessité de continuer les moyens de traction et les corps dilatants, jusqu'à ce que la cicatrice, devenue blanche et ferme, ait perdu, en grande partie, sa rétractilité première. On conseille d'ajouter à cela des douches émollientes, des applications relâchantes, des embrocations huileuses, en vue, dit-on, d'assouplir la cicatrice.

B. Traitement curatif. — La première question qui se présente à résoudre, au sujet du traitement des difformités, est celle de l'opportunité d'une opération. Elle en comprend deux autres : 1° l'époque à laquelle on doit opérer ; 2° les contre-indications à l'opération.

1° *A quelle époque doit-on opérer?* — Suivant Dupuytren, il faut différer tant qu'on peut. On ne doit donc chercher à corriger les difformités que quelques mois ou quelques années après la formation de la cicatrice. Si l'on ne se conforme pas à cette règle, on s'expose, dit-il, à voir la perte de substance se reproduire, par suite de la destruction de tout le tissu nouvellement formé ; celui-ci, en effet, reste pendant longtemps assez mal organisé et se déchire à la moindre occasion. Cette opinion de Dupuytren est trop absolue, tous les chirurgiens de notre époque le reconnaissent ; elle comporte des restrictions, surtout pour les enfants, chez lesquels les brides cicatricielles peuvent occasionner un arrêt de développement des parties affectées ou des roideurs articulaires, communes aussi aux autres âges.

Bien que les résultats déjà obtenus permettent, comme le fait observer Malgaigne, d'agir à toutes les époques sur les cicatrices, il n'est pas moins vrai qu'on doit éviter d'opérer avant que le tissu cicatriciel soit parfait.

2° *Contre-indications à l'opération.* — Avant d'entreprendre une opération, il faut examiner, s'il sera possible d'obtenir, à l'aide de la position, des bandages et de l'autoplastie, une cicatrice plus lâche et moins

difforme que celle qui existe; si l'on juge que c'est impossible, il vaut mieux ne pas exposer, en pure perte, le malade à des douleurs, à des pansements longs et pénibles et même à des dangers. On doit éviter aussi d'opérer quand on ne peut s'assurer d'avance qu'il n'existe aucun obstacle insurmontable au rétablissement des formes et des fonctions, comme paralysie, destruction ou adhérence des muscles et des tendons, ankylose, déformation des surfaces articulaires, etc. Ce précepte est, on le conçoit, de la plus haute importance.

Une fois fixés sur l'opportunité d'agir, il nous reste à décrire les opérations applicables à chaque groupe de cicatrices; mais auparavant, disons quelques mots de la gymnastique suédoise.

C. Gymnastique suédoise. — Les prétentions de cette méthode sont de faire disparaître, sans opération sanglante, les inconvénients des cicatrices vicieuses, en donnant à celles-ci une mobilité, une souplesse, une surface lisse, qui rapprochent leur tissu de celui de la peau. Il s'agit seulement d'exercer sur le tissu de cicatrice une mobilisation et une compression énergique et répétée. Cette compression faite à l'aide des doigts, peut être obtenue soit par une personne spécialement chargée de ce soin, soit par le malade lui-même, et ne doit être suspendue que quand ce dernier ressent une douleur insupportable. Après un repos d'une ou deux minutes, on recommence, et ainsi de suite. Il suffit, dit Neumann, de quelques semaines, ou de quelques mois au plus, pour faire disparaître, au moyen de ce traitement, les cicatrices les plus dures. De pareilles prétentions nous inspirent des doutes, et nous pensons que la méthode suédoise ne peut avoir d'autre rôle que de venir en aide aux opérations dont il nous reste à parler.

D. Traitement curatif des brides. — Les brides, *cicatrices trop courtes* de Dupuytren, *cicatrices bridées* ou *bridures* de Delpech, constituent une des variétés les plus communes des cicatrices vicieuses. Deux méthodes opératoires ont été proposées dans le traitement de ce genre de difformités, l'incision et l'excision.

1° Incision. — *Historique.* Tous les auteurs, à l'exception de Decès, considèrent la méthode des incisions comme la plus ancienne des deux. Decès oublie sans doute que dans l'ectropion, Celse et Paul d'Égine proposèrent de diviser les brides palpébrales à l'aide d'une incision semilunaire. Dionis, à une époque rapprochée de nous, remet en honneur la méthode des incisions et conseille de débrider au moyen de plusieurs petits coups de bistouri; après quoi, il immobilise la partie. Heister, Dutertre et Boyer ne changent rien aux règles posées par Dionis. Roux et Dupuytren adoptent la même pratique; le dernier de ces auteurs recommande expressément de ne rien enlever au tissu de cicatrice. Enfin, Decès fait connaître, en 1858, un procédé de son invention que nous aurons à signaler.

Manuel opératoire. — Procédé classique. — On fait, suivant les cas, une ou plusieurs incisions, qui divisent la bride dans toute sa largeur et dans toute son épaisseur; puis, on ramène les parties dans une direction

opposée à celle que l'adhérence leur avait donnée, et on les maintient dans cette position, jusqu'à ce que la nouvelle cicatrice formée ait perdu toute tendance à reproduire la difformité. On se sert, à cet effet, de bandages, de machines et de divers appareils, les uns fixes et les autres à ressort.

Il peut se faire qu'après la section de la bride les parties se trouvent dans un état de roideur et de demi-ankylose qui les empêche de se redresser complétement; il faut alors avoir recours à une extension progressive et souvent répétée; sans quoi, on risquerait de déterminer des accidents graves, tels que douleurs vives, inflammation violente, grangrène, rupture de vaisseaux, paralysie par distension des nerfs, etc.

L'opération terminée, on panse les plaies à plat, on réprime par le caustique les chairs exubérantes; et, si malgré cela, il y a tendance à la formation de nouvelles brides, il faut les couper sans hésiter.

Procédé de Decès. — Il consiste à couper la bride sur plusieurs points, non plus par des sections transversales, mais à l'aide d'incisions disposées en V, imbriquées ou alternes, ou mieux en zigzag. C'est là ce que l'auteur appelle procédé *des coupes ondulées.*

Appréciation. — La méthode des incisions compte de nombreux revers, qui tiennent, pour la plupart, à la production de nouvelles brides; et encore tous les cas d'insuccès sont loin d'être connus, soit que les uns ne les aient pas publiés, soit que d'autres se soient empressés d'annoncer des résultats qui étaient loin d'être définitifs : que de fois un succès d'aujourd'hui n'est, en réalité, qu'un revers du lendemain. Dupuytren lui-même, l'un des plus zélés propagateurs de cette méthode, Velpeau, Jobert, Laugier avouent que la méthode des incisions expose souvent à des récidives. Butcher (*Dublin Quart Journ.*, 1er feb. 1862) compte 1 insuccès sur 3 opérations, malgré les appareils orthopédiques ingénieux employés par lui en vue de s'oppser à la rétraction consécutive du tissu cicatriciel.

Si la méthode des incisions suivies d'extension échoue très-souvent, il n'est pas moins vrai qu'elle a réussi complétement dans quelques cas; ainsi, les auteurs du *Compendium de chirurgie* disent avoir obtenu des guérisons *solides et durables* dans des cas où la profondeur des incisions et l'écartement de leurs bords donnaient lieu à des plaies d'une étendue considérable.

Pour ce qui est du procédé de Decès en particulier, si l'on met de côté les avantages que lui suppose l'auteur, et qu'on n'examine que les faits, on constate que, sur 3 opérations, il eut 1 récidive. Sans doute, ce n'est pas assez de trois opérations pour juger, en dernier ressort, un procédé ou une méthode; mais, nous faisons remarquer simplement que 1 insuccès sur 3 n'est pas un résultat très-brillant et nous attendons que l'avenir nous donne l'appréciation définitive de la valeur des incisions ondulées de Decès.

2° Excision. — *Historique.* — La méthode de l'excision, qu'on pourrait appeler *moderne*, relativement à l'autre, appartient bien réellement à

Delpech, qui, nous le savons, fut conduit à la proposer, par suite de ses études sur les propriétés du tissu inodulaire. Il est bien vrai que Celse, et, après lui, les Arabes et les arabistes ont fait mention de l'excision des brides ; mais, le but qu'ils se proposaient était bien différent de celui de Delpech. Pour eux, l'excision n'était qu'un moyen de détruire les adhérences, aussi ils laissaient suppurer la plaie et s'attachaient à obtenir, à l'aide de la position, la cicatrice la plus large ; pour Delpech, au contraire, l'excision, suivie de l'affrontement immédiat des lèvres de la plaie, vise à la soustraction de l'inodule, cause première et permanente de la déviation du membre.

Manuel opératoire. — Pour enlever le tissu de cicatrice, il suffit, dans la plupart des cas, de circonscrire la bride entre deux incisions courbes, qui se regardent par leur concavité. Delpelch conseille d'enlever complétement le tissu cicatriciel et de réunir *par suture*, en ayant soin de donner à la ligne de suture une direction plus ou moins perpendiculaire à celle de la cicatrice, ou pour le moins telle que si une nouvelle bride se montre, elle ne puisse pas agir dans le sens de la première.

Appréciation. — A part les dangers et les inconvénients qui sont communs à l'excision et à l'incision, la méthode qui nous occupe en ce moment ne peut avoir que des applications restreintes. Il n'est permis, en effet, de songer à l'excision que dans les cas où il s'agit d'une simple bride très-étroite, siégeant sur des tissus souples et faciles à déplacer, comme ceux de la paupière et de la racine des membres; or ces cas sont loin d'être communs, tandis que les conditions inverses s'observent souvent.

3° Autoplastie. — Comme la méthode autoplastique domine tout le traitement des difformités par cicatrices, et que certains points ne sont pas encore définitivement résolus, je crois devoir y insister longuement, ainsi que je l'ai fait dans ma thèse d'agrégation, dont j'extrais ce qui se rapporte à cette question.

Le jour où la chirurgie à su tirer parti de l'autoplastie contre les cicatrices vicieuses et les difformités souvent graves et parfois incurables qui en sont la suite, elle a réalisé, on peut le dire, un progrès véritable. Mais, avant de montrer tous les avantages que présente cette méthode dans le traitement des brides en particulier, nous devons répondre à une question qui nous intéresse à tous égards, et que nous formulerons ainsi : Peut-on se servir impunément de lambeaux autoplastiques pris dans la cicatrice elle-même?

Malheureusement, ce point important n'a pas encore reçu tous les éclaircissements désirables; c'est pourquoi nous allons donner ici tous les documents que nous avons pu réunir à ce sujet :

Il est, aujourd'hui, généralement reconnu que Delpech s'est montré trop absolu en proscrivant complétement la conservation et l'utilisation du tissu cicatriciel, dans le traitement des cicatrices vicieuses.

En 1856, cette question a soulevé, au sein de la Société de chirurgie de Paris, une discussion intéressante à l'occasion de la présentation d'une ma-

lade opérée, par Denonvilliers, d'un double ectropion des plus compliqués. Cet habile chirurgien avait obtenu un succès véritablement remarquable qui dépassait toutes les espérances : après avoir taillé un lambeau en plein tissu cicatriciel, il s'en était servi pour refaire la totalité de la paupière inférieure, et non-seulement ce lambeau avait très-bien repris, mais encore aucune difformité n'en était résultée. A cette occasion Denonvilliers, exprimant son opinion sur les lambeaux ainsi formés, chercha à démontrer que, sauf quelques rares exceptions, on peut en tirer un excellent parti dans l'autoplastie faciale, pourvu qu'on n'y ait recours qu'en cas où les couches superficielles du derme ont été seules détruites; autrement, il faut chercher ailleurs des téguments mieux organisés. H. Larrey pense que si le tissu cicatriciel est coloré, s'il est sensible, extensible, assez épais, si, en un mot, il se trouve dans de bonnes conditions de vitalité, on peut l'utiliser pour la formation des lambeaux autoplastiques; si, au contraire, il est mince et peu vivant, on ne doit pas l'employer. Verneuil, Huguier, Guersant, exprimèrent des idées à peu près analogues aux précédentes; Chassaignac seul est d'avis qu'il faut absolument bannir de l'autoplastie l'emploi de ce tissu.

Quant à Decès, il soutient qu'on peut le faire adhérer presque aussi sûrement que s'il s'agissait des téguments sains.

L'ensemble des opinions émises sur cette question nous paraît autoriser les conclusions suivantes. A l'exception de Chassaignac, ennemi juré des lambeaux taillés sur les cicatrices, tous les chirurgiens de nos jours professent qu'on peut et qu'on doit, quand on n'a pas le choix, employer le tissu cicatriciel dans la confection des lambeaux autoplastiques; il y a cependant des restrictions à faire, et les règles posées par Larrey et Denonvilliers me semblent tracer parfaitement la ligne de conduite à suivre en pareil cas. Ajoutons, enfin, que toutes les régions ne doivent pas se prêter également à l'emploi du tissu cicatriciel comme lambeaux autoplastiques, et que c'est à la face qu'on peut en espérer les meilleurs résultats.

Nous aurions pu encore agiter ici la question du choix à faire entre les divers procédés que l'autoplastie met à notre disposition, mais nous croyons devoir nous en dispenser, attendu que ce choix est entièrement subordonné aux indications spéciales de chaque cas particulier. C'est ainsi, qu'après l'excision totale de la cicatrice, on s'est servi plusieurs fois de la *méthode française*, avec ou sans incisions latérales. D'autres fois on n'a fait que mobiliser la cicatrice par la dissection, de manière à former un lambeau qu'on fixait à l'endroit où sa rétraction l'avait conduit, après qu'on s'était mis en demeure d'affronter, ou non, les lèvres de la plaie; en agissant ainsi, on utilisait, comme on voit, le tissu de la cicatrice. D'autres fois, enfin, on a pris un lambeau de peau, taillé d'après la méthode française ou la méthode indienne, et on l'a transplanté dans la perte de substance résultant de l'incision ou de l'excision du tissu de cicatrice.

Tous ces détails, que je ne fais que signaler, ne trouveront véritablement leur place que dans l'étude particulière de chaque cas.

L'*autoplastie des brides*, appliquée par Græfe d'abord, puis par Jungken, puis successivement par Frick (de Hambourg), par Dieffenbach et par tous les chirurgiens de nos jours, au traitement de l'ectropion, n'a véritablement pris place dans la science que quand Jobert (de Lamballe) a eu l'heureuse idée de l'appliquer, dès 1840, à la restauration d'une vaste plaie, résultant de la section de brides cicatricielles qui soudaient le côté interne du bras au côté correspondant de la poitrine, dans une étendue d'environ 3 pouces; le procédé suivi dans cette circonstance se rattache à la méthode indienne. Depuis, en 1856, Jobert communiqua à l'Institut un mémoire sur ce sujet; il y formule les préceptes suivants :

1° Enlever avec de l'eau le sang de la surface de la plaie;

2° Pratiquer la suture entrecoupée, en commençant par le sommet du lambeau;

3° Ne sectionner le pédicule que lorsque le lambeau a pris racine dans son nouveau domicile, etc.

Sédillot adopte complétement les idées de Jobert, sauf trois points sur lesquels il ne partage pas complétement sa manière de voir. Premièrement, il ne paraît pas très-rassuré sur la manœuvre qui consiste à greffer un lambeau de peau au centre même d'une cicatrice; deuxièmement, il ne croit pas qu'on doive sectionner ultérieurement le pédicule du lambeau implanté; enfin, il élève des doutes sur la facilité de produire une réunion immédiate entre les bords du lambeau et ceux de la cicatrice. Quoi qu'il en soit de ces nuances, disons que l'imitation de la pratique de Jobert a valu deux succès à Sédillot : l'un, dans un cas de difformité cicatricielle au cou, suite de brûlure; l'autre, dans un cas d'ectropion.

Burggraeve ne se contente pas de diviser les adhérences et les brides; il veut qu'on les *excise* et qu'on recouvre ensuite la perte de substance avec un lambeau de peau qu'on fixe, dit-il, à l'aide d'un *grand nombre de points* de suture. On voit que cet auteur adopte les sutures multiples.

Teale, en Angleterre, a pratiqué plusieurs de ces opérations en façonnant ses lambeaux d'après la méthode française. Du reste, il dit avoir été précédé dans cette voie par Carden (de Worcester). Celui-ci avait affaire à une jeune fille de quatorze ans, qui offrait une cicatrice de brûlure datant de sept ans. Chez elle, outre l'inclinaison de la tête, la bouche constamment ouverte laissait couler la salive, et la langue était projetée en avant. L'opération consista dans l'incision et la dissection des brides jusqu'au redressement complet; la plaie fut recouverte avec deux lambeaux de peau, à peu près carrés, ayant chacun 10 centimètres de long sur 8 de large. Le résultat, des plus satisfaisants, fut confirmé quatre ans après.

L'exemple de Carden a été suivi, non-seulement par Teale, mais encore par un chirurgien américain qui a pratiqué plusieurs opérations semblables; je veux parler de Mütter (de Philadelphie).

Voici maintenant les quelques règles pratiques que Teale a cru devoir poser au sujet de ce procédé.

1° Ainsi que Mütter, il veut que les incisions ou les excisions, qu'on pratique sur la bride, dépassent celle-ci en largeur et en profondeur.

2° Il est partisan des lambeaux taillés aux dépens des téguments sains, mais il dit s'être trouvé contraint, dans ce cas, de prendre sur le tissu même de la cicatrice, et cette condition ne parut pas compromettre le succès.

3° Il ne s'attache pas à fixer le lambeau par la suture, de manière à obtenir une coaptation parfaite : quelques points seulement et les bandages lui suffisent ; il évite de la sorte la tension des lambeaux.

4° Il dit n'avoir été à même d'observer la réunion primitive que tout à fait exceptionnellement.

5° Si plusieurs lambeaux sont nécessaires, il aime mieux effectuer l'opération à plusieurs reprises que de la faire tout entière en une seule fois, ce qui exposerait le malade aux accidents qui résultent d'une violente réaction organique.

6° Enfin, il signale ce fait curieux : plusieurs mois après l'opération, le lambeau de la peau saine, transplanté dans la cicatrice, se trouve considérablement agrandi, en vertu de la traction exercée sur lui d'une manière incessante par le tissu cicatriciel environnant.

H. W. Bérend a pratiqué également deux opérations autoplastiques pour brides siégeant, l'une au coude, l'autre à un doigt. Il dit avoir suivi le procédé de Dieffenbach et avoir réussi.

E. Blasius cite une observation de bride, siégant à la partie antérieure du cou, depuis le sternum jusqu'à la région sus-bryoïdienne : il fit une incision en V, circonscrivit ainsi la cicatrice et la disséqua jusqu'à ce que le cou fût redressé ; après quoi il réunit, par une suture, dont la forme à la fin de l'opération représentait un T ou plutôt la pointe d'une raquette. Il avait compris le peaucier dans le lambeau. Nous trouvons le même procédé employé par Denonvilliers, dans un cas de réflexion permanente d'un doigt, rapporté par Verneuil.

Il s'agit ici, on le voit, de la méthode par glissement, avec cette particularité qu'on conserve le tissu de cicatrice, qui concourt, pour sa part, à l'occlusion de la plaie.

Langenbeck, pour une bride du cou, suite de brûlure, employa le procédé dont nous venons de parler. Il y eut récidive ; et ce ne fut qu'après une seconde opération, identique à la première, qu'il parvint à guérir sa malade.

Barton rapporte deux cas : dans le premier, il s'agit encore d'une bride située au cou, opérée par le procédé à lambeaux (méthode française) ; cette observation est incomplète. Dans le second, il y avait adhérence du bras au tronc ; le procédé consista à couper deux lambeaux comprenant la bride même ; l'un fut couché sur le bras et l'autre employé à recouvrir la plaie du thorax.

Les observations que nous venons de mentionner semblent montrer que l'autoplastie est, contre les cicatrices vicieuses, le moyen préféré de la chirurgie contemporaine.

Dans ces dernières années, tous les procédés ont été employés tour à tour, ce qui suffit à prouver que tous ont donné des succès, ainsi que des revers. Chercher aujourd'hui, parmi tant de faits, dont la plupart ont une valeur scientifique plus ou moins contestable, quel est le procédé autoplastique qui compte aujourd'hui le plus de guérisons et mérite le plus d'éloges, nous paraît une chose impossible. Il faut, pensons-nous, pour pouvoir se prononcer, attendre que de nouvelles observations, recueillies avec cette rigueur qui caractérise la chirurgie de nos jours, soit produites par des hommes compétents (*voy.* AUTOPLASTIE, t. IV, p. 212).

E. TRAITEMENT CURATIF DES ADHÉRENCES PAR CICATRICES. — *Historique.* — Parmi les auteurs anciens, Celse parle de l'ankyloblépharon et de l'union des doigts, soit congénitale, soit consécutive à une ulcération. Paul d'Égine s'occupe, dans un article sur les adhérences des paupières, du symblépharon et de l'ankyloblépharon. Quant au mode opératoire que ces auteurs mettent en usage, c'est l'*incision* pour les doigts (Celse), l'*incision* ou l'*excision* pour les paupières adhérentes (Celse et P. d'Égine). Ce dernier parle également de l'adhérence normale des grandes lèvres qu'il propose de détruire, en y pratiquant une incision droite à l'aide du syringotome; c'est toujours, comme on le voit, l'incision qu'il pratique.

Le moyen âge ne fait qu'imiter Celse et P. d'Égine ; et, à l'époque de la Renaissance, nous retrouvons, mot pour mot, dans les écrits des arabistes, les procédés de ces deux chirurgiens.

C'est encore l'incision qui prévaut au temps de Fabrice de Hilden et d'Ambroise Paré ; et, sauf quelques légères différences, on la retrouve constamment jusqu'à Heister, Boyer, Dupuytren, Chélius, qui tous considèrent l'incision comme le seul moyen de remédier à l'adhérence des parties entre elles.

Section simple. — Dans la syndactylie cicatricielle, que nous allons prendre pour type de notre description, la division de la palmature a été pratiquée par l'instrument tranchant, ou par striction à l'aide d'une suture métallique (Krimmer), ou à l'aide d'une pince à compression (Maisonneuve et Giraldès), ou par le caustique (Fabrice de Hilden).

La tendance à la récidive vient presque fatalement compromettre le succès de cette opération; et il y a lieu de présumer que les opérateurs antérieurs à l'époque moderne n'y ont pas échappé davantage, bien qu'ils n'en fassent aucune mention.

Dupuytren cherche à s'y opposer par la compression, exercée sur la commissure interdigitale. Ce chirurgien préconise, dans le même but, l'emploi du nitrate d'argent; et Amussat, nous l'avons déjà dit, conseille l'incision de la commissure, répétée toutes les vingt-quatre heures. Mais toutes ces précautions n'ayant pas empêché la récidive dans la plupart des cas, on a dû recourir à des moyens plus efficaces, soit *en perfectionnant la méthode par section*, soit *en se servant de l'autoplastie.*

On a *perfectionné* la méthode par section : 1° en réunissant les lèvres de la commissure à l'aide de trois points de suture, l'un médian, les deux

autres latéraux ; ou bien, en opérant la réunion des lèvres dans toute leur étendue ;

2° En passant préalablement, par le sommet de la membrane commissurale, un fil de plomb qu'on y laisse jusqu'à ce que la cicatrisation soit complète ; alors seulement on la retire, et l'on achève de diviser la bride.

Autoplastie. — Voici maintenant comment on a appliqué l'*autoplastie* aux adhérences.

Dans un cas d'adhérence des doigts, Malgaigne a fait usage d'un procédé que Dieffenbach avait imaginé pour la restauration du prépuce ; c'est le suivant : après avoir détruit les adhérences, dans toute leur étendue, on dissèque légèrement la peau à droite et à gauche, ou d'un côté seulement, de façon à pouvoir réunir par première intention.

Zeller a imaginé un procédé applicable à la syndactylie. Il consiste à tailler sur la face dorsale de la main, aux dépens de la membrane interdigitale, un lambeau en V renversé ; puis, après avoir fait la section complète de la bride, à le rabattre d'arrière en avant sur la commissure, où on le maintient à l'aide d'une bandelette de diachylon.

Didot (de Liége) a exécuté un autre procédé. Il dédouble la palmature, de manière à former deux lambeaux, l'un dorsal, l'autre palmaire, chacun d'eux tenant à un doigt voisin, sur lequel il est enroulé.

Decès a créé un procédé qui a pour but aussi d'utiliser le tissu de cicatrice ; il le désigne sous le nom de *greffe d'une nouvelle commissure par glissement du lambeau d'union.*

Supposons, par exemple, qu'il s'agisse d'une palmature cicatricielle siégeant entre l'index et le médius : Decès écarte les deux doigts et saisit, entre les mors d'une pince à disséquer, la cicatrice dans toute sa longueur ; celle-ci étant convenablement maintenue, il l'isole du médius et de l'index jusqu'à leur racine, en la rasant par deux coupes latérales qui côtoient les bords de la pince, de manière à ménager au pont qui en résulte ses adhérences profondes avec l'angle des doigts et sa continuité avec la peau des faces palmaire et dorsale qui y confinent. Ce pont de tissu cicatriciel, ainsi obtenu, est enfin complétement rabattu sur la commissure, où on le fixe au besoin avec une bandelette de diachylon.

Decès n'a pas seulement opéré, par son procédé, des adhérences interdigitales, mais aussi un symblépharon, ou adhérence morbide de la paupière au globe de l'œil.

Laugier a créé, pour le symblépharon, un procédé très-ingénieux, qui diffère de celui de Decès en ce sens qu'en faisant glisser le lambeau dans la commissure oculo-palpébrale, où il se trouve comme enfermé, Decès se place dans de mauvaises conditions, puisque les deux surfaces saignantes, celle du globe de l'œil et celle de la paupière, peuvent se toucher alors et contracter de nouvelles adhérences. Laugier commence par séparer les brides du globe de l'œil ; puis, le lambeau ainsi obtenu, uni par sa base à la paupière et renversé en dedans dans le sinus de la conjonctive, est fixé à l'aide d'un point de suture traversant la paupière, et qui

se noue au dehors. Le résultat de cette opération est de mettre le globe oculaire en contact avec une surface muqueuse, qui n'est autre que la face épithéliale des anciennes adhérences.

Telles sont les méthodes à l'aide desquelles on peut combattre les adhérences anormales. Les procédés opératoires qui s'y rattachent sont nombreux, on le voit; mais il est bon de les connaître tous, attendu que chacun d'eux peut trouver son application particulière.

F. *Traitement curatif des rétrécissements et oblitérations par cicatrices.* — La tendance continuelle des cicatrices oblitérantes à revenir sur elles-mêmes, après qu'on les a distendues, explique la fréquence des récidives et le caractère de gravité spéciale qui s'attache à cette sorte de coarctations.

Ainsi, d'une part, traitement *difficile*, *long* et *pénible;* de l'autre, récidives *nombreuses* et *opiniâtres*, telles sont les conditions défavorables dans lesquelles l'art est appelé à intervenir contre les rétrécissements cicatricielles.

De là résultent deux indications capitales :

1° Détruire l'*occlusion* ou le *rétrécissement ;*

2° *S'opposer au retour de la difformité.*

En effet, il ne suffit pas d'avoir dilaté momentanément ou sectionné un rétrécissement de l'urèthre ou de l'anus, pour se croire en droit d'annoncer la guérison définitive. La dilatation doit être continuée longtemps encore après le premier succès obtenu, et il n'est pas une seule des méthodes opératoires actuellement connues qui puisse mettre le malade à l'abri de la récidive qu'entraînerait infailliblement l'oubli de ce précepte. Il est bien entendu que nous ne parlons pas ici de certains orifices, comme la bouche, par exemple, où l'autoplastie peut, dans certains cas, prévenir une récidive.

MÉDECINE LÉGALE. — *Voy.* IDENTITÉ.

HUNTER, Œuvres complètes, traduction Richelot. Paris, 1843, t. III, p. 551.
DUTERTRE, Traité d'opérations nouvelles Paris, 1814.
DELPECH, Chirurgie clinique. Paris, 1828, t. II, p. 297 et 377.
CARDEN, Opérations des cicatrices du cou (*Transactions of the provincial med. and. surgic. Assoc.*, vol. XII).
AMMON, De physiologia tenotomiæ experimentis illustrata, etc. Dresde, 1837.
BOUVIER, Cicatrisation des tendons (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1837-38, t. II, p. 703, et *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. VIII, p. 142 et 164). — Mémoire sur la détermination des véritables caractères des plaies sous-cutanées (*Arch. de méd.*, juillet 1855).
MALLE, Essai médico-légal sur les cicatrices (*Ann. d'hyg.*, 1840, t. XXIII, p. 409).
GUÉRIN (J.), Essais sur la méthode sous-cutanée, etc. Paris, 1841. — Essai de généralisation de la méthode sous-cutanée (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1856). — Mémoire sur le traitement des plaies exposées par l'occlusion pneumatique (*Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1865-66, t. XXXI, p. 396). — Cicatrisation des plaies soustraites au contact de l'air (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1865-66, t. XXXI, p. 764).
BONNET (Amédée), Traité des sections tendineuses et musculaires sous-cutanées. Lyon, 1841.
MALGAIGNE, Sur l'innocuité du contact de l'air dans les incisions sous-cutanées (*Journal de chir.*, 1843, vol. I, p. 95).
LISFRANC, Cicatrisation vicieuse (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1843-44, t. IX, p. 368).
LEBERT (H.), *Arch. gén. de méd.* Paris, 1845, t. VII. — Physiologie pathologique. Paris, 1845, t. II. — Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale. Paris, 1861, t. II.

MACPHERSON (John), Tumeurs verruqueuses développées sur les cicatrices (*London med. Gazette*, déc. 1844, et *Annales de la chirurgie*, 1845, t. XIII, p. 509).
DIEFFENBACH, Die operative Chirurgie. Leipzig, 1845-1848, t. I, p. 736.
MÜLLER (Thomas), Cas de difformités de différents genres traités par l'autoplastie (*The British and for. Review*, 1845, vol. XIX, p. 396).
FIFE (John), Traitement des cicatrices par la méthode de Müller (*Provincial med. and surg. Journal* et *Medical Times*, 1846, vol. XIV, p. 209).
JOBERT (de Lamballe), Traité de chirurgie plastique : Réparation des brides et cicatrices difformes par l'autoplastie. Paris, 1849, t. I. — Brides cicatricielles du cou, etc. (*Gaz. des hôp.*, 1855, p. 249). — Mémoire sur les propriétés du tissu cicatriciel, etc. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1856). — De la réunion en chirurgie. Paris, 1864.
DIDOT (de Liége), *Bull. de l'Acad. de Bruxelles*, 1850, t. IX.
NEUMANN, Gymnastique suédoise pour la guérison des cicatrices (*Notizen für praktische Aerzte*, von Grœvel, 1850).
COURTY, Compte rendu de la Clinique chirurgicale de Montpellier, 1851.
PARMENTIER, Quelques recherches sur la cicatrisation des plaies exposées au contact de l'air (Thèse de Paris, 1854).
HUTIN (Félix), Anatomie pathologique des cicatrices dans les différents tissus (*Mém. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1855, t. XIX, p. 467).
RYND, Difformités causées par les cicatrices de brûlures (*Dublin quart. Journal*, 1856, t. XXII, p. 84).
SÉDILLOT, De l'application de l'autoplastie au traitement des cicatrices vicieuses (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1856, t. XLII).
Discussion sur la méthode sous-cutanée, devant l'Académie de médecine, à laquelle ont pris part MM. Jules Guérin, Bouley, Velpeau, Malgaigne, Renault, Bouvier (*Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1856-57, t. XXII, n° 9 et 16, p. 365 et suiv.).
DECHAMBRE, Note relative à des expériences concernant l'influence de l'air atmosphérique sur la cicatrisation (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1856-57, t. XXII, p. 500, et *Gazette hebdomadaire*, 1857, n° 7).
TEALE, Opérations autoplastiques pour la restauration des difformités de la face et du cou (*Med. Times and Gazette*, 1857, vol. XIV).
Discussion sur le traitement des cicatrices (*Bull. de la soc. de chirur.*, 1858).
BOUISSON, Mémoire sur la ventilation des plaies et des ulcères (*Gaz. médicale*, 1858). — Tribut à de la chirurgie. Montpellier. Paris, 1861, t. II, p. 153.
GIROUARD, Cicatrisation des plaies à l'air libre (Thèse de Paris, 1858, n° 175).
ROBIN (Ch.) et OLLIER, Mémoire sur quelques points de la cicatrisation en général et sur celle des artères en particulier (*Mém. de la soc. de biologie*, 1858. Paris, 1859, 2e série, t. V, p. 19).
HANCOCK, Cicatrice grave du cou, opération de Mütter (*The Lancet*, 1859).
DECÈS, Restauration des cicatrices vicieuses (*Bull. de la soc. de chir.* Paris, 1858), et Paris. 1859, in-8.
RITZINGER, De la cicatrisation en général et de celle dite sous-cutanée en particulier (Thèse de Strasbourg, 1859, n° 471).
DEMARQUAY et LECONTE, Recherches sur la cicatrisation des plaies (*Arch. de méd.*, 1859, t. XIII, p. 751). — DEMARQUAY, Essai de pneumatologie. Paris, 1866.
ADAMS (W.), On the reparative process in human tendons. Londres, 1860.
HEBRA, Sur la non-spécificité des cicatrices (*Allg. med. Wiener Zeitung*, 1862).
PAULICKI, Allgemeine Pathologie. Lissa, 1862, 1re livr.
ZEIS. Histoire de l'autoplastie. Leipzig, 1862.
BUTCHER (R. G.), *Dublin quaterly Journal*, fév. 1862. — Essays and reports on operative and conservative Surgery. Dublin, 1865.
PANAS, Des cicatrices vicieuses et des moyens d'y remédier (Thèse de concours pour l'agrégation. Paris, 1863).
MASSE (E.), De la cicatrisation dans les différents tissus. Montpellier, 1866.
BOUILLAUD, Discours sur la cicatrisation et sur l'histogénie accidentelle en général (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, juillet 1866, t. XXXI, p. 889 et suiv.)
DUBREUIL, Cicatrisation des tissus (*Journal de l'anatomie et de la physiologie*, Paris, 1867).
Traité de pathologie externe, par VIDAL (de Cassis), FOLLIN.
Voyez la bibliographie de l'article AUTOPLASTIE.

PANAS.

CICUTINE. *Voy.* CONICINE.

CIGUËS. — Histoire naturelle médicale. — Sous ce nom on désigne quatre plantes qui appartiennent à quatre genres différents de la famille des Ombellifères. Ces quatre plantes se ressemblent assez, au premier abord, pour pouvoir être confondues les unes avec les autres; mais, ce qui est plus grave, elles peuvent, dans les usages journaliers, être prises pour des herbes alimentaires, telles que le Persil, le Cerfeuil, le Céleri, la Carotte, etc., etc. Nous devons donc, d'abord, donner la description de chaque espèce, et, ensuite, mettre en saillie ceux des caractères qui peuvent empêcher des erreurs qui entraînent presque toujours la mort. Nous avons, dans ce but, établi des tableaux synoptiques. Nous les avons construits de telle sorte qu'il sera possible, avec eux, d'éviter ces accidents, quel que soit l'âge de la plante. En effet, presque toutes les méprises ont lieu avant que les fleurs se soient montrées, ce qui fait que la plupart des caractéristiques données jusqu'à ce jour, n'insistant que sur les caractères de la floraison et de la fructification, restent inutiles et inefficaces.

Description. — Il y a certains caractères qui sont communs à toutes les Ciguës. Ce sont les suivants :

Inflorescences : en ombelles composées d'ombellules ; à la base des ombelles se trouve parfois une collerette composée de petites bractées ; cette collerette se nomme *involucre ;* à la base des ombellules on rencontre, parfois aussi, un *involucelle.* On tire des caractères distinctifs de la présence ou de l'absence de ces collerettes, du nombre et de la disposition de leurs pièces. Les *fleurs* des quatre Ciguës sont blanches. Chaque fleur possède un réceptacle fortement concave. Ce réceptacle porte sur ses bords un calice plus ou moins apparent, une corolle de cinq pétales alternes, libres, obcordées, à lobule replié en dedans ; cinq étamines alternes avec les pétales, munies d'un filet assez long et d'un anthère biloculaire, à déhiscence longitudinale et introrse. Au fond de la coupe, et connés avec elle, sont deux carpelles qui laissent leur ovaire dans le réceptacle, et ne dégagent que leurs deux styles munis de leurs stigmates ; ces ovaires sont uniloculaires et biovulés. A la maturation, le réceptacle se sèche, emprisonnant les ovaires dans chacun desquels un ovule avorte ; à sa surface se montrent des saillies ou *côtes* plus ou moins prononcées, limitant des enfoncements, qu'on nomme *vallécules,* dont le fond est souvent occupé par une bandelette pleine de substance résineuse. Plus tard les deux ovaires se séparent en deux fruits (*méricarpes*), qui restent portés par un petit axe bifurqué appelé *columelle.*

Voyons maintenant les caractères particuliers à chaque Ciguë :

1° **Ciguë officinale; Grande Ciguë; Ciguë tachetée; Ciguë commune** (*Conium maculatum* Linn.; *Cicuta major* Off. et Lmk.). — Cette plante, d'une odeur vireuse, nauséeuse, désagréable, se rencontre partout en France dans les décombres, au bord des routes, autour des habitations. Elle fleurit en juin et juillet. On la retrouve dans le Midi et en Grèce, ce qui permet de croire que c'est la vraie Ciguë des Athéniens. Pour nous, sans vouloir juger cette question, nous croyons pouvoir affirmer que c'est bien elle que Pline, Dodoëns, etc., ont donnée et dé-

crite comme ayant été la Ciguë de Socrate et de Phocion. Pour les auteurs anciens, Fuchs, Tournefort, Rivin, elle se nommait *Cicuta*, et partageait ce nom avec plusieurs plantes de genres différents ; c'est ce qui a porté Linné, qui le premier a soutenu l'opinion que nous défendons ici, à changer ce nom en celui de *Conium*, qu'il a tiré de κώνειον, mot qui désignait cette plante chez les Grecs. Haller et d'autres après lui ont soutenu que la Ciguë de Socrate et de Phocion était celle que nous appellerons tout à l'heure *Cicuta virosa*. La tradition est contre cette opinion, et de plus cette plante ne croît pas en Grèce. Enfin, nous devons ajouter qu'il a semblé plus commode à certains auteurs, pour mettre tout le monde d'accord, de prétendre que la Ciguë des anciens était une drogue composée dans laquelle il n'entrait ni *Conium* ni *Cicuta*, mais des Solanées vireuses. Cette assertion est encore à prouver.

Fig. 68. — Ciguë maculée (*Conium maculatum* Linn.).

Racine : blanche, napiforme, pivotante, chevelue, marquée de stries circulaires, peu ramifiée, remplie la première année d'un suc blanc qui disparaît quand, au commencement de la seconde, la plante monte en fleurs. *Tige :* atteignant $1^{m},50$ et même 2 mètres, glabre, glauque, vert clair, fistuleuse, rameuse, striée, montrant surtout à la base des taches de couleur pourpre vineux, étirées dans le sens longitudinal. *Feuilles* alternes, grandes, bipennées, à folioles ovales, aiguës, dentées ou pennatifides et même pennées, glabres, parfois maculées, vert foncé surtout endessus. Ombelles terminales ou axillaires à 12-20 rayons. *Involucre :* à folioles réfléchies, lancéolées, acuminées. *Involucelle :* à folioles tournées d'un seul côté (dimidié). *Fleurs :* blanches. *Fruit :* ovoïde, comprimé par le côté, diakène ; chaque méricarpe porte cinq côtes égales, saillantes, ondulées, crénelées ; vallécules striées, sans bandelette.

Cette plante peut être confondue avec le Persil et le Cerfeuil. Quelque grossières que semblent être ces erreurs, elles se commettent souvent ; c'est à elles que revient la plus grande part des accidents par les Ciguës.

On les distinguera aux caractères suivants :

	GRANDE CIGUË (*Conium maculatum*).	PERSIL (*Petroselinum sativum*).	CERFEUIL (*Anthriscus Cerefolium*).
Durée : . . .	Bisannuelle.	Bisannuelle.	Annuelle.
Habitation . .	Lieux incultes, bords des routes, décombres.	Jardins.	Jardins.
Odeur	Vireuse, nauséeuse, désagréable.	Aromatique *sui generis*.	Aromatique *sui generis*.
Racine. . . .	Suc laiteux.	Suc extractif.	Suc extractif.
Tiges	Taches rouge vineux, allongées dans le sens longitudinal.	Pas de taches.	Pas de taches.
Involucre. . .	A plusieurs folioles en couronne réfléchie.	2 à 3 folioles linéaires.	Nul.
Involucelle . .	Tournée d'un seul côté.	En couronne complète.	Tournée d'un seul côté.
Fleurs. . . .	Blanches.	D'un jaune verdâtre.	Blanches.
Fruit	Globuleux.	Allongé.	Linéaire.
Méricarpes . .	5 côtes saillantes, ondulées, crénelées. Vallécules sans bandelette.	Côtes filiformes. Vallécules à une bandelette atténuée aux deux bouts.	Sans côtes. Vallécules sans bandelette.

2° **Ciguë vireuse; Cicutaire aquatique** (*Cicuta virosa* Linn.; *Cicutaria aquatica* Lmk., Rich.). — On la trouve partout en France, mais elle remonte surtout vers le Nord; elle habite le bord des ruisseaux, les marais, etc. Elle a une odeur d'Ache ou de Persil.

Fig. 69. — Ciguë vireuse, Cicutaire aquatique (*Cicutaria virosa* Linn.).

Racines : fibreuses, déliées, en général adventives sur la base de la tige. *Tige :* fortement renflée dans sa partie inférieure en un gros pivot blanc, charnu, allongé, plus tard fibreux, cloisonné, à tissu cellulaire gorgé d'un suc jaune épais, très-abondant et très-âcre. C'est cette partie que l'on décrit la plupart du temps sous le nom de *racine*. La tige aérienne s'élève à 60 centimètres et même à 1 mètre; elle est droite, glabre, striée, cylindrique, fistuleuse et rameuse. *Feuilles :* molles, les inférieures sont portées par un long pétiole cylindrique tubuleux; le limbe, très-divisé, est bi ou tripennatiséqué, à segments lancéolés-linéaires, aigus, dentés, mucronés, rudes sur les bords; les feuilles supérieures sont moins divisées. Ombelles lâches; l'ombellule médiane est dépassée par les latérales; chaque inflorescence est composée de 10 à 15 rayons lisses et grêles. *Involucre :* nul (ou à une seule bractée). *Involucelle :* à plusieurs bractées linéaires, séta-

cées, étalées. *Fleurs :* blanches. *Calice :* à 5 dents foliacées. *Fruit :* globuleux, comprimé par le côté; méricarpe, à côtes planes égales. Vallécules présentant une large bandelette.

Cette plante est, dit-on, beaucoup plus active que la précédente; or, pour cette raison, on doit se garder de la confondre avec elle, et surtout de l'employer aux mêmes doses. Certains auteurs ont même conseillé de la rejeter de l'emploi médicinal dans tous les pays où l'on possède le *Conium maculatum*, dont les propriétés sont déjà assez prononcées. (*Voy.* plus loin, page 620, la caractéristique de ces deux Ciguës.)

Le renflement que présente le *Cicuta virosa* à sa partie inférieure a été pris parfois pour les racines de Carotte, de Panais. Quiconque saura distinguer une tige d'une racine évitera l'erreur : la partie renflée de la Ciguë est une tige, et, comme telle, porte des cicatrices de feuilles qui dessinent à sa surface des arcs de cercle plus ou moins étendus; les racines de Carotte et de Panais ne présentent rien de semblable. Le Céleri (*voy.* ACHE, t. I, p. 327) possède comme la Ciguë vireuse un renflement à la partie inférieure de sa tige, et ce renflement porte des cicatrices de feuilles; malgré cela, la distinction sera facile, car on ne rencontre pas dans le Céleri ce suc jaunâtre abondant que nous avons signalé dans le *Cicuta virosa*.

3° **Petite Ciguë; Ciguë des jardins; faux Persil; Ache des chiens; Éthuse** (*Æthusa Cynapium* Linn.; *Cicuta minor*, *Petroselino similis* Bauh., Tourn.). Cette plante, d'une odeur nauséeuse, croît dans les lieux cultivés, le long des murs, dans les jardins, et se mêle au Cerfeuil et au Persil. Elle fleurit en juillet (fig. 70).

FIG. 70. — Persil ordinaire (*Petroselinum sativum* Hoffm., *Apium petroselinum* L.).

Racine : petite, fusiforme, allongée, blanche. *Tige :* de 50 à 60 centimètres, dressée, rameuse, cylindrique, fistuleuse, glabre, glauque, cannelée, striée en bas de lignes rougeâtres, ou également teintée de cette couleur. Feuilles molles, d'un vert sombre, triangulaires dans leur pourtour, bi ou tripennatiséquées, à segments ovales-lancéolés, découpées en lanières linéaires, mucronées; les inférieures sont munies de pétioles, les supérieures sont sessiles sur une gaine étroite, bordée de blanc et brièvement auriculée. *Inflorescences :* oppositifoliées. Ombelles planes, longuement pédonculées, à 5-10 rayons, striés, rudes du côté interne. *Involucre :* nul ou monophylle. *Involucelle :* à 3-5 folioles, rejetées sur le côté externe, rabattues et pendantes. *Fleurs :* blanches. *Calice :* nul. *Pétales :* présentant une tache verte sur l'onglet. *Fruit :* ovoïde,

globuleux ; méricarpes à côtes saillantes et carénées, les latérales un peu plus larges et étroitement ciliées. Vallécules à une bandelette.

La petite Ciguë a été confondue avec le Persil et le Cerfeuil. Voici à quels caractères il sera possible de distinguer ces plantes :

	PETITE CIGUË (*Æthusa Cynapium*).	PERSIL (*Petroselinum sativum*).	CERFEUIL (*Anthriscus Cerefolium*).
Odeur	Nauséeuse.	*Sui generis*, aromatique.	*Sui generis*, aromatique.
Racines . . .	Pivotante, à suc nul.	Pivotante, à suc extractif.	Pivotante, à suc extractif.
Tiges	Glauques, lisses, marquées à la base de taches rouge brun plus ou moins larges et fondues.	Vertes à la base, sans taches, cannelées.	Vertes à la base, non tachetées, striées.
Feuilles . . .	Vert foncé, bi- ou tripennatiséquées, à segments ovales lancéolés.	Vert foncé, deux fois divisées, à segments ovales en coin.	Vert glauque, tripennées, à segments ovales allongés.
Involucre. . .	Monophylle ou nul.	2 à 3 folioles linéaires subulées.	Nul.
Involucelle . .	Tourné d'un seul côté.	Complet en couronne.	Tourné d'un seul côté.
Fleurs. . . .	Blanches, sans calice, avec une tache verte sur l'onglet des pétales.	D'un jaune verdâtre.	Blanches, sans calice, pétales sans taches sur l'onglet.
Fruit	Globuleux.	Allongé.	Linéaire.
Méricarpes . .	Côtes saillantes et carénées. Vallécules à une bandelette.	Côtes filiformes. Vallécules à une bandelette atténuée aux deux extrémités.	Sans côtes. Vallécules sans bandelettes.

4° **Ciguë aquatique; Ciguë Phellandre; Fenouil d'eau; Millefeuille aquatique** (*Œnanthe Phellandrium* Lmk; *Phellandrium aquaticum* Linn.). — Cette plante croît dans les eaux stagnantes de nos fossés et de nos marais; son odeur rappelle celle du Cerfeuil; elle fleurit en juillet et août.

Fig. 71. — Ciguë aquatique (*Œnanthe Phellandrium* Linn.).

Racine : blanchâtre, pivotante, allongée, fusiforme. *Tige :* de $0^m,50$ à $1^m,50$, cylindrique, fistuleuse, grosse, noueuse, striée, en partie plongée sous l'eau où elle donne naissance, autour des nœuds, à des racines adventives, qui se disposent en couronne. *Feuilles :* glabres, d'un vert foncé, bi-tripennatiséquées, à segments divariqués, lancéolés, pennatifides, divisés en lanières étroites et allongées dans les feuilles submergées. *Involucre :* nul. *Involucelle :* de 7 à 8 folioles étalées, plus courtes que les pédoncules. *Ombelles :* de 7 à 10 rayons, grêles et striées. *Fleurs :* blanches, toutes également pédiculées et toutes fertiles. *Calice :* à 5 dents, qui s'accroissent après la floraison. *Fruit :* ovoïde-oblong, glo-

buleux; méricarpes à bords contigus, à côtes obtuses. Vallécules à une bandelette, pas de columelle distincte (fig. 71).

Quoique la Phellandrie ne soit pas réputée très-vénéneuse, on doit la regarder comme suspecte et ne pas la confondre avec le Cerfeuil et le Fenouil qui, dans certains pays méridionaux et en Italie en particulier, est usité dans l'alimentation. On reconnaîtra ces plantes aux caractères suivants :

	CIGUË AQUATIQUE (*Œnanthe Phellandrium*).	CERFEUIL (*Anthriscus Cerefolium*).	FENOUIL (*Fœniculum vulgare*).
Durée	Vivace.	Annuelle.	Bisannuelle ou vivace.
Habitation . .	Les eaux stagnantes.	Jardins et lieux cultivés.	Lieux incultes, secs et élevés.
Odeur	De Cerfeuil.	*Sui generis*, aromatique.	Aromatique, *sui generis*.
Tiges	En partie submergées. Portion supérieure, cylindrique, creuse, fistuleuse, noueuse, striée.	Jamais submergées, épaissies sous les nœuds.	Jamais submergées ; souche épaisse ; tige aérienne, (—) légèrement striée.
Feuilles . . .	Vert foncé, tripennatiséquées à segments divariqués, lancéolés.	Vert pâle.	Vert foncé, décomposées en lanières très-allongées, filiformes.
Involucre. . .	Nul.	Nul.	Nul.
Involucelle . .	Complet de 7 à 8 folioles en couronne étalée.	Tourné d'un seul côté.	Nul.
Fleurs. . . .	Blanches.	Blanches.	Jaunes.
Fruit	Oblong.	Linéaire.	Oblong.
Méricarpes . .	A côtes obtuses. Vallécules à une bandelette.	Sans côtes. Vallécules sans bandelette.	A côtes un peu saillantes, carénées. Vallécule à une bandelette.

Nous l'avons déjà dit plus haut, il est possible de confondre les Ciguës les unes avec les autres. Il faut éviter ces méprises d'un côté, parce que toutes ne jouissent pas des mêmes propriétés, et de l'autre, parce que celles qui ont les mêmes vertus ne les possèdent pas au même degré, ce qui peut amener dans leur emploi de ces mécomptes qui ont, pour leur part, contribué à la chute de la thérapeutique. Nous pouvons, maintenant que nous avons décrit chacune des espèces, indiquer dans un tableau les caractères qui empêcheront de les utiliser les unes pour les autres. La comparaison devra surtout s'établir entre la grande et la petite Ciguë d'une part, et d'une autre entre la Ciguë vireuse et la Ciguë aquatique ; les deux premières habitant les lieux secs, les deux secondes les lieux humides et marécageux.

	GRANDE CIGUË (*Conium maculatum*).	PETITE CIGUË (*Æthusa Cynapium*).	CIGUË VIREUSE (*Cicuta virosa*).	CIGUË AQUATIQUE (*Œnanthe Phellandrium*).
Durée . . .	Bisannuelle.	Annuelle.	Vivace.	Vivace.
Habitation .	Lieux incultes, décombres, etc.	Jardins.	Le bord des eaux, des mares, des fossés.	Eaux stagnantes.
Odeur . . .	Vireuse, désagréable.	Nauséeuse.	D'Ache ou de Persil.	De Cerfeuil.
Racines. . .	Suc laiteux (dans la première année seulement).	Suc nul.	Adventives.	Suc extractif.

	GRANDE CIGUË (*Conium maculatum*).	PETITE CIGUË (*Æthusa Cynapium*).	CIGUË VIREUSE (*Cicuta virosa*).	CIGUË AQUATIQUE *Œnanthe Phellandrium*).
Tige. . . .	Toute aérienne ; non renflée à la base ; marquée de taches rouge vineux ; 1m,50.	Toute aérienne, marquée à la base de taches brunes plus ou moins larges et fondues. 0m,60.	Portion inférieure renflée en bulbe, remplie d'un suc jaune abondant. Portion aérienne, 0m,60 à 0m,90.	En partie submergée et munie de racines adventives ; partie supérieure cylindrique, fistuleuse, noueuse, striée ; 1m,50.
Involucre. .	A plusieurs folioles en couronne réfléchie.	Monophylle ou nul.	Monophylle ou nul.	Nul.
Involucelle .	Tourné d'un seul côté.	Tourné d'un côté.	A plusieurs folioles linéaires étalées.	Complet de 7 à 8 folioles en couronne étalée.
Fleurs. . .	Blanches ; pas de calice.	Blanches, pas de calice. Pétales à onglet marqué d'une tache verte.	Blanches ; calice à 5 dents non accrescentes.	Blanches ; calice à 5 dents accrescentes.
Fruit . . .	Globuleux.	Globuleux.	Ovoïde.	Oblong.
Méricarpes .	5 côtes saillantes, ondulées, crénelées ; vallécules sans bandelette.	Côtes saillantes, lisses et carénées ; vallécules à une bandelette.	Côtes planes, égales ; vallécules à une large bandelette.	Côtes obtuses ; vallécules à une bandelette.

Analyse chimique. — La Ciguë officinale a été l'objet d'un grand nombre d'analyses chimiques. On s'est peu occupé à ce point de vue de la Ciguë vireuse, de la petite Ciguë, et enfin de la Ciguë aquatique. Nous devons dire cependant que Hutet a trouvé dans cette dernière un principe auquel il donne le nom de *Phellandrine*, et qu'il pense devoir être regardé comme la partie active de l'*Œnanthe Phellandrium*. Cette substance est un liquide neutre, oléagineux, soluble dans l'alcool, l'éther et les graisses, d'une odeur forte, nauséabonde.

Nous ne pouvons passer en revue toutes les analyses qui ont été données du *Conium maculatum*. Ce qu'il importe de connaître, c'est qu'il contient un alcaloïde particulier auquel tous les auteurs attribuent les vertus médicinales de la plante. Ce principe fut pour la première fois isolé par Giésècke et Brandes en 1826 ; il fut depuis étudié par Geiger, Christison, Liebig, etc. ; il reçut différents noms : *Coniin*, *Conine*, *Conicine*, *Cicutine*. Sa formule est $C^{16}H^{15}Az = 125$. « C'est un liquide incolore, transparent, d'une densité de 0,878. Son odeur est pénétrante, âcre et désagréable. Elle bout à 212°. Elle est peu soluble dans l'eau. La solution aqueuse, faite à froid, se trouble lorsqu'on la chauffe. La cicutine se dissout en toutes proportions dans l'alcool et dans l'éther. » (Codex). « La Conicine est très-altérable à l'air ; elle se colore en brun en passant par les nuances les plus belles et les plus variées. On ne peut la distiller dans une cornue pleine d'air sans qu'elle ne s'altère. Il se fait de l'ammoniaque et une matière résineuse. » (Soubeiran.) Ces notions chimiques expliquent pourquoi l'on rencontre dans les pharmacies certaines feuilles de Ciguës inertes, et comment les extraits préparés par la chaleur peuvent, si l'on ne prend pas toutes les précautions nécessaires, perdre toute leur Cicutine, c'est-à-dire toutes leurs propriétés médicamenteuses.

Wertheim a signalé un deuxième principe concret cristallisable, soluble dans l'eau, l'alcool et l'éther ; il lui a donné le nom de *Conhydrine*. On n'en connaît pas d'application.

Récolte et Conservation. — La médecine emploie les feuilles et les fruits de la grande Ciguë. On récoltera les feuilles au moment où la plante commence à fleurir, et les fruits quand ils seront parfaitement mûrs. La Ciguë possède des propriétés très-variables, suivant qu'elle est récoltée dans les contrées méridionales ou septentrionales ; dans le Nord elle est à peu près inerte ; il est des pays où on la mange sans en éprouver les moindres accidents ; c'est, au contraire, un très-violent poison dans les pays plus chauds, en Grèce, par exemple.

Autant que faire se pourra on emploiera la Ciguë fraîche, ou les préparations qu'on obtient avec les feuilles vertes. Cependant, si l'on veut la conserver, il faudra la sécher rapidement à l'étuve. Quand elle sera sèche, on la gardera dans des flacons bien bouchés et à l'abri de la lumière. Les fruits se conservent parfaitement s'ils sont soustraits à l'action de l'air et de l'humidité. Cependant il est bon de renouveler chaque année ses provisions et ses préparations de Ciguë, pour être sûr d'avoir toujours un médicament actif.

Préparations, doses et mode d'administration. — Les préparations auxquelles la Ciguë sert de base sont fort nombreuses, et le nombre des formules proposées est très-considérable. Voici celles qui ont été adoptées dans le Codex de 1866 :

A. Préparations avec les feuilles fraîches : 1° *Alcoolature :* 4 à 12 gouttes ; 2° *Extrait de sucs :* 10 à 25 centigr., avec lequel on prépare un glycérolé ; 3° *Huile ;* 4° un *emplâtre ;* 5° une *pulpe*.

B. Avec les feuilles sèches : 1° *Poudre :* 5 centigr. à 1 gramme ; 2° *Extrait alcoolique :* 5 à 20 centigr. (il sert à préparer le sirop et un emplâtre) ; 3° *Teinture éthérée :* 4 à 12 gouttes ; 4° *Teinture alcoolique :* 10 à 30 gouttes ; 5° *Injections*.

C. Avec les semences : 1° *Extrait alcoolique* : 1 à 5 centigr. ; 2° la *Cicutine*.

Cette dernière préparation est un poison très-violent qu'on ne doit manier qu'avec la plus grande précaution, comme on en peut juger par les formules suivantes :

Solution de Cicutiæ (Fronmuller).

Cicutine	0gr,10
Alcool	1gr,00

A prendre trois gouttes sur un morceau de sucre.

Collyre.

Cicutine	1 gramm.
Alcool	100

En frictions sur les paupières dans certaines ophthalmies scrofuleuses.

Considérant la facilité avec laquelle s'altèrent la poudre et les prépara-

tions obtenues avec les feuilles, et d'un autre côté la richesse plus grande des séminules en principe actif, Guillermond et Devay ont tenté de substituer les préparations avec les fruits à toutes les autres.

Pilules de fruits de Ciguë (Guillermond et Devay).

Poudre récente de fruits de Ciguë.	1 gramm.
Sirop de sucre.	Q. S.

Faites 100 pilules ; 2 à 15 par jour, en augmentant. On recouvre de sucre comme des dragées.

Les pilules n° 2 se font de la même manière, mais les doses sont cinq fois plus fortes.

Sirop de fruits de Ciguë.

Fruits de Ciguë pulvérisés	10 gramm.
Sirop de sucre.	2000

Épuisez les fruits par l'alcool à 72°, et ajoutez la teinture au sirop. Une cuillerée correspond à 10 centigrammes de fruits.

Sauvan a proposé de faire prendre le fruit tel qu'on le récolte, en se contentant simplement de l'enrober dans une légère couche de sucre.

Léon Marchand.

Thérapeutique. — On ne peut rappeler le nom de la ciguë, sans qu'on ne se souvienne que les tiges et les feuilles broyées de la ciguë furent données comme poison « au plus sage des hommes. » Dans les jardins incultes, dans les sols arides et pierreux, au milieu des ruines et des décombres, on voit croître de nombreuses plantes à l'odeur vireuse, au feuillage triste et sombre : la mandragore, la belladone, la jusquiame, la ciguë. De toutes ces plantes vénéneuses, la ciguë est la plus redoutable ; elle a le port commun des Ombellifères, de ces plantes presque toutes utiles à l'alimentation de l'homme : aussi l'a-t-on confondue, suivant les diverses parties de sa plante, feuilles, branches, racines, avec les racines des panais, les branches du céleri, les feuilles du persil : c'est le plus souvent à la suite de méprises de ce genre, que l'on a observé des empoisonnements par la ciguë : très-rarement les feuilles de cette plante au goût âcre, à l'odeur vireuse, ont été mêlées à d'autres aliments, dans un but criminel.

Quatre espèces de ciguë, ou plutôt quatre plantes appartenant au groupe des ombellifères, sont vénéneuses : ce sont le *Conium maculatum* ou grande ciguë, la ciguë vireuse, la phellandrie et l'*Æthusa cynapium* âche ou faux persil.

Le principe actif de ces diverses plantes a été désigné sous le nom de conicine on cicutine : cependant la conicine n'a été jusqu'à présent isolée que dans les semences du *Conium maculatum :* nous croyons, nous basant en cela sur la nature différente des accidents observés dans l'empoisonnement, que deux ou trois principes différents existent dans ces plantes : la matière âcre et volatile qui existe dans le suc de la racine de la ciguë vireuse a des effets distincts de l'alcooloïde existant dans les semences

de la grande ciguë ; du reste, ce sujet demande de nouvelles recherches.

Action physiologique du Conium maculatum et de la conicine. — Pour apprécier l'action physiologique de la grande ciguë, nous ne parlerons que des expériences faites avec le principe actif isolé de la plante, avec la conicine : aussi bien est-ce là le seul moyen de retirer quelque fruit de ce genre d'étude. Comment espérer, en effet, en donnant des extraits de la plante sèche ou des décoctions de la plante fraîche, isoler ce qui appartient à tel ou tel des principes qu'elle peut renfermer ? Il faut, parmi ces matières extractives, isoler celles qui peuvent rassembler la majeure partie de la puissance toxique de la plante et n'étudier que cette seule substance définie. Cela dit, nous nous dispenserons d'entrer dans aucun détail sur la *conhydrine* de Wertheim ; nous considérerons la conicine comme le principe actif, essentiel de la grande ciguë.

Christison et Geiger ont les premiers étudié l'action physiologique de la conicine : après eux, Orfila, Pöhlmann, Léonides (de Prague), Kölliker, Güttmann, et plus récemment Schröff ont repris et cherché à compléter cette étude qui offre encore cependant de nombreux desiderata, tenant surtout à la difficulté où l'on est de préparer la conicine dans un état de pureté parfaite. La préparation donnée dans le nouveau Codex permet d'obtenir un produit relativement pur et bien défini, mais c'est un procédé qui exige des manipulations longues et difficiles : c'est cependant celui auquels les observateurs devront désormais avoir recours s'ils veulent, dans leurs expériences, arriver à des résultats comparables.

Suivant Geiger et Christison, la conicine, telle qu'ils l'ont préparée, est, après l'acide prussique, le plus violent et le plus redoutable de tous les poisons : son activité serait supérieure à celle de la nicotine.

Une goutte instillée sur l'œil d'un lapin amènerait sa mort après 9 minutes : il suffit de 3 gouttes pour tuer le même animal en 40 secondes.

Dans le point où la conicine est instillée, il se fait une hyperémie vasculaire, et l'animal pousse des cris indiquant que le poison exerce une action locale irritante assez vive; puis on voit l'animal saisi de tremblements sans convulsions, fléchir, tomber sur son train de derrière, puis sur le flanc, dans un état de résolution complète : l'animal est sensible, les battements du cœur ne sont point diminués d'intensité : on voit survenir alors du hoquet, quelques convulsions sans roideur, puis la respiration se suspend et s'arrête, sans que les battements du cœur aient cessé.

Il est rare que l'animal soit pris de vomissements : mais dans les derniers instants, il y a évacution involontaire d'urines et de matières fécales.

Les yeux, la langue sont saillants ; il sort de la gueule des spumes épaisses, sanguinolentes : les pupilles ne sont pas dilatées. Hoppe prétend cependant que la pupille serait d'abord contractée, puis insensible et largement dilatée.

Si dans ces cas on fait l'autopsie, on ne constate qu'un peu d'hyperémie des poumons, une replétion veineuse des sinus de la dure-mère,

une congestion veineuse du cerveau qui se traduit par des gouttelettes de sang venant sourdre à la surface des tranches coupées en divers endroits. De ces expériences sur les animaux, on a conclu que la conicine paralyse les muscles et que la mort survient par asphyxie, à la suite du défaut d'action des muscles thoraciques. Kölliker prétend que le poison agit en paralysant les extrémités terminales des nerfs moteurs. Lemattre, dans sa thèse, dit que le poison agit en paralysant la plaque nerveuse terminale motrice dans le muscle; c'est dire à peu près la même chose en d'autres termes.

Il n'existe, dans l'état actuel de la science, aucune altération organique qui puisse caractériser l'empoisonnement par la ciguë : les accidents produits par ce poison le rapprochent de la nicotine. La réaction physiologique de la conicine reste tout entière à déterminer.

A côté des expériences sur les animaux, il en est de nombreuses que des médecins ont faites sur eux-mêmes, avec assez de prudence cependant pour qu'il leur ait été possible de venir eux-mêmes en raconter les résultats. Nous citerons quelques-unes de ces expériences, non point pour encourager les observateurs dans une pareille voie, mais pour aider à déterminer après quels symptômes initiaux se révèle l'action du poison, de façon à ce qu'on sache, dans la pratique, jusqu'à quelle dose le médicament doit être administré pour produire des effets sensibles, et jusqu'à quelle limite on peut, sans danger, pousser son action.

Earle et Wight ont fait de ces expériences, et ils ont observé que la ciguë amenait d'abord un sentiment de fatigue dans les jambes, puis une courbature générale, une sorte de langueur ; plus tard on se sent fléchir sur les jambes; c'est à peine si on peut lever les bras : la tête est lourde, serrée; on éprouve des vertiges, des défaillances suivies de sueurs froides ; les urines sont abondantes ; la peau est le siége d'une sensation de fourmillement désagréable, et l'on a observé dans certains cas des éruptions érythémateuses.

En même temps la vue est obscurcie, l'ouïe devient moins fine, et, dans l'expérience qu'il a faite sur lui-même, Wight est resté quelque temps aphone.

Le médecin doit avoir toujours présente à l'esprit cette marche graduelle des accidents, surtout lorsqu'il administre la conicine, et s'arrêter, comme à une dose limite et suffisante, s'il voit survenir l'un ou l'autre de ces accidents, car il est rare qu'ils se présentent tous à la fois.

Dans le nombre considérable de faits rapportés par les auteurs avec un luxe de détails qui font de plusieurs de ces observations de véritables petits romans, nous trouvons peu de choses intéressantes à mentionner.

Des troubles de la raison ont été observés, des accès de délire furieux; des gens qui se poursuivent en s'injuriant, d'autres qui se jettent dans une mare sous l'empire d'une hallucination; des hommes qui ont perdu toute puissance génésique, des femmes qui ont vu, à tout jamais, se tarir leur lait, puis pour appuyer tout cela, l'opinion de Dioscoride et d'Arétée, et l'autorité de saint Jérôme, qu'on ne s'attendait guère à trouver en pa-

reille matière; les trois quarts du long chapitre consacré par Pereira et Stillé à la ciguë, sont consacrés au récit de ces observations, de ces fables que nous passerons entièrement sous silence.

Emploi thérapeutique. — Ce que nous avons dit de l'action physiologique de la conicine ne peut guère faire prévoir quelles ont été les indications fournies par l'empirisme : le cancer, la scrofule, l'épilepsie, l'hystérie, plus tard le typhus, la fièvre intermittente, la coqueluche, et jusqu'aux vers intestinaux, ont été guéris par ce remède puissant; il n'est pas jusqu'à la phthisie, la péritonite tuberculeuse elle-même, les ascites qui n'aient guéri par la ciguë, si l'on en croit du moins Storck, Collin, Hufeland, Baudelocque, Alibert et bien d'autres après eux.

Storck écrivait vers 1760, il y a donc environ un siècle; l'honnêteté profonde et la naïve bonne foi que l'on sent exister en lui, en lisant son ouvrage, empêchent de le confondre avec ces médicastres vulgaires, ces guérisseurs de cancers dont le temps présent se montre si prodigue. Aussi ne méritait-il point les attaques acerbes dont il a été l'objet de la part de de Haen, qui, non content de mettre en doute l'efficacité du traitement préconisé par Storck et Collin, son élève, va jusqu'à dire que ce médicament vaut moins que l'eau chaude. De nos jours, Devay et Guillermond ont partagé les illusions de Storck; mais comme le dit Velpeau, qui ne veut croire qu'à ce qu'il a touché lui-même, les deux seules observations de guérison rapportées par Devay et Guillermond, et où il soit question de cancers, ne prouvent rien, car elles sont incomplètes. Trousseau, de son côté, parle d'une vieille femme de soixante et onze ans atteinte de squirrhe au sein, et chez laquelle les applications de farine de ciguë en cataplasme suffirent pour arrêter les progrès du mal; mais dans les cas de squirrhe atrophique développés chez de vieilles femmes, souvent pendant de longues années la tumeur reste au même état, et puis dans le fait cité par Trousseau, on avait donné en même temps l'iode à l'intérieur. Peut-on espérer savoir dans ce cas, en supposant que la médication ait eu un effet utile, si cet effet doit être attribué à la ciguë ou à l'iode. Nous en dirons autant des guérisons de péritonites chroniques qu'on aurait obtenues par ce moyen, suivant Trousseau.

L'inspiration des vapeurs de ciguë a été conseillée par Alibert dans la phthisie; Sandras dans la même maladie a préconisé la phellandrie, l'*œnanthe phellandrium;* Trousseau, comme moyen palliatif, a souvent et avec grand succès ordonné des emplâtres de ciguë, couvrant toute la poitrine.

Disons enfin que la ciguë a été donnée dans l'épilepsie; on sait ce que valent les médicaments qui sont censés guérir les maladies incurables. Cependant la ciguë, si elle ne guérit pas le cancer ni la phthisie, rend, dans ces maladies, de réels services. Pourquoi, comment? nous n'en savons rien.

Elle calme les douleurs vives, arrête les sueurs nocturnes, ralentit et modère, pour quelque temps du moins, la fonte sanieuse dans le cancer, le ramollissement dans la phthisie; les poitrinaires se plaignent souvent

d'une sensation de douleur déchirante au creux de la poitrine à chaque effort de toux, de chaleur brûlante; des applications d'emplâtre de ciguë les calment et les soulagent mieux et plus rapidement que ne le pourraient faire d'autres médications.

Reil avait bien saisi cette action particulière de la ciguë, et plus récemment encore, Neligan l'a formulée dans ces termes : La ciguë suspend l'excitabilité nerveuse et diminue les douleurs musculaires. Neligan avait surtout donné la ciguë dans les affections rhumatismales aiguës, douloureuses.

C'est surtout dans la scrofule que l'on a vanté l'action résolutive et fondante des préparations de ciguë données à l'intérieur, aussi bien que des applications locales de cataplasmes ou d'emplâtres de ciguë. Collin, plus tard Hufeland, Baudelocque, et en Angleterre Fothergill, Rutty, Fare, disent l'avoir employée avec succès dans les diverses formes d'affections scrofuleuses. Dans 7 cas d'adénites scrofuleux avec fistules chez de jeunes enfants, Baudelocque par ce moyen obtint 5 guérisons. Bazin dit avoir retiré de très-bons effets de la ciguë dans le traitement de la scrofule ganglionnaire; mais comme ce médecin donne en même temps le fer et l'iode, on ne sait à quoi attribuer l'amélioration qui survient alors.

Vogt, qui s'est occupé de cette question, a précisé les cas où il convient de donner la ciguë; il l'administre dans les affections cutanées scrofuleuses, dans l'ophthalmie, dans les tuméfactions indolentes, en un mot dans les accidents superficiels : mais il regarde ce médicament comme inutile et dangereux dans les cas où l'organisme est plus profondément atteint par la scrofule, dans les manifestations viscérales, les affections osseuses. Laboulbène a employé la ciguë avec succès dans les cas d'engorgement mono-articulaire chronique.

On a préconisé la ciguë dans les affections cutanées de diverse nature. Fantonetti a retiré de bons effets des bains de ciguë dans le traitement des dartres; toutes ces applications sont sans intérêt, car l'action de la ciguë est, dans ces cas, plus qu'incertaine.

Nous en dirons autant de l'emploi de la ciguë dans le traitement de l'hystérie, de la nymphomanie, des névralgies (Duméril et Guersent), du tic douloureux de la face, du spasme de la paupière (Fraüenmuller), de la coqueluche (Schlesinger, Butter et Odier).

On a cru voir dans la ciguë un sédatif de la circulation. Suivant Wertheim, elle abaisse le pouls quand il est plein et dur; cet auteur affirme en avoir retiré de bons effets dans le traitement du typhus, de la fièvre intermittente, et pour avoir passé presque entièrement en revue tout le cycle des maladies que guérit ou plutôt que ne guérit pas la ciguë, il nous suffira de dire que, suivant Bottini et Parola, elle arrête les palpitations cardiaques. En même temps, la ciguë serait vermifuge et même chasserait le ténia. Nous avons dit, quelques lignes plus haut, que l'histoire physiologique de la conicine n'était qu'ébauchée; nous croyons pouvoir dire que l'histoire thérapeutique de la ciguë n'est pas même commencée.

MÉDECINE LÉGALE. — *Des différentes espèces de ciguës et des formes de*

l'empoisonnement. — Les accidents au milieu desquels survient la mort chez les individus qui ont été empoisonnés par la ciguë, dépendent de l'espèce de ciguë : il est donc important de rappeler, en quelques mots et en nous basant sur les observations rapportées par les auteurs, les caractères distincts de ces divers empoisonnements.

Conium maculatum. — On a observé, dans ces cas, de la stupeur, du coma, des convulsions légères, en même temps que cette somnolence, cet engourdissement, existaient des paralysies partielles.

Un homme mange, par imprudence, des feuilles hachées de ciguë fraîche qu'il avait prises pour du persil : après 10 à 12 minutes il a des vertiges, ses yeux se troublent; il voit et distingue à peine pour se conduire : il se sent fléchir sur ses jambes, chancelle et tombe : il est, après 30 minutes, dans un état de résolution générale : la respiration cesse et le cœur bat encore quelque temps ; l'intelligence est conservée jusqu'à la mort.

Bennett, qui avait observé un cas de ce genre, le rapprocha du récit donné par Platon de la mort de Socrate : que ne pouvons-nous citer ici la dernière page du Phédon, où le disciple ému retrace avec tant de vérité les derniers moments de son maître, lorsque, sentant le froid de la mort gagner des jambes vers le cœur, il s'enveloppe de son manteau, et meurt sans convulsions, sans souffrance, conservant son intelligence, sa sublime raison, jusqu'au dernier instant de sa vie !

Il est rare que, dans l'empoisonnement par la grande ciguë, on voie survenir des nausées, des vomissements, de la diarrhée; lorsque l'empoisonnement n'amène pas la mort, il laisse un état de torpeur, d'alanguissement, des troubles des sens, des accidents dyspeptiques, des tendances au vertige, qui ne disparaissent qu'après plusieurs jours.

Cicuta virosa. — C'est dans les graines et les feuilles de la plante précédente que réside le principe actif : dans la ciguë vireuse, au contraire, la racine est surtout vénéneuse. Wepfer a fait avec cette plante des expériences intéressantes : de ces expériences, des faits rapportés par Mertzdorff, résulte ce fait que l'action du poison est tout autre que celle de la conicine.

C'est : à la gorge un sentiment de constriction avec sensation d'ardeur et de sechéresse ; dyspnée, dysphagie excessive; l'individu se sent comme étranglé, étouffé; il souffre des douleurs vives dans l'estomac et le ventre ; la mort survient au milieu des convulsions : ce sont quelquefois de véritables attaques d'épilepsie avec écume aux lèvres, respiration haletante, puis résolution générale et mort en moins d'une heure.

Œnanthe phellandrium. — Dans l'empoisonnement par l'œnanthe, la mort survient très-rapidement, avec des accidents convulsifs, épileptiformes ; à l'autopsie, on trouve le sang extravasé sous les méninges ; un des individus empoisonnés avait même saigné de l'oreille.

Æthuse cynapium. — Dans l'empoisonnement avec cette plante, on voit souvent des nausées, des vomissements, de la diarrhée et des convulsions avec roideur, convulsions le plus souvent limitées (trismus, crampes des membres), somnolence interrompue par des soubresauts.

C'est dans ces cas qu'on a surtout observé des exemples de délire furieux, d'agitation excessive, d'hallucination maniaque.

Les malades conservent pendant longtemps des vertiges et du tremblement.

Lésions anatomiques. — Les lésions anatomiques sont trop peu précises pour qu'elles puissent donner à l'expert, sur la nature de l'empoisonnement, des renseignements certains.

Poumons engoués, sang noir et fluide : dans l'estomac une rougeur diffuse, mais sans infiltration sanguine : une réplétion veineuse des sinus, en un mot les signes anatomiques de la congestion du cerveau et du poumon.

Doses toxiques, contre-poison. — Nous ne pouvons dire à quelle dose la ciguë peut donner la mort. S'il s'agissait de la conicine, on pourrait dire que 4 ou 5 gouttes de l'alcaloïde récemment préparé suffisent pour amener la mort; mais l'énergie de la plante et de ses extraits dépend de l'espèce, de la saison de l'année à laquelle elle a été recueillie, de la partie de la plante qui a été ingérée (racines, semences, etc.) ; l'activité vénéneuse dépend à un haut degré de la chaleur du climat sous lequel on a recueilli la plante.

L'état de distension ou de vacuité de l'estomac influe beaucoup sur le degré d'absorption du poison : les animaux ruminants mangent impunément la ciguë en très-grande quantité.

On ne peut donc préciser les doses, mais on peut dire que des feuilles ou des racines de ciguë mêlées, même en petite proportion, aux aliments, sont un poison pouvant amener la mort.

Dans ces cas, à quel contre-poison doit-on avoir recours? on a conseillé la strychnine; c'est le moyen d'empoisonner plus sûrement le malade; l'émétique a par lui-même, une action hyposthénisante qui s'ajoute à l'affaissement produit par le poison. Le mieux est, comme l'a conseillé Taylor, d'essayer d'évacuer l'estomac par l'ingestion d'ipéca, d'eau tiède, l'emploi de la pompe stomacale, et surtout de recourir aux stimulants, aux frictions aromatiques, aux boissons alcooliques, etc.; dans les cas désespérés, comme en fin de compte la mort survient le plus souvent par asphyxie, on devra avoir recours à la respiration artificielle.

Recherches médico-légales. — Existe-t-il des réactions caractéristiques de la conicine : l'odeur de souris qui se forme lorsqu'on distille des fragments de feuille avec la potasse, est loin de caractériser la conicine, et surtout de fournir un signe ayant une valeur suffisante pour l'expertise médico-légale (Christison); bien d'autres substances, dans les mêmes circonstances, donnent une odeur analogue. Les précipités formés avec le sublimé corrosif (*blanc*), avec le nitrate d'argent (*brun*), avec l'eau iodée (*brun jaunâtre*), avec le tannin (*blanc*), avec le chlorure d'argent (*blanc jaunâtre*), sont des réactions sans valeur et sans précision.

L'expérimentation sur les animaux si précieuse lorsqu'il s'agit de la strychnine, de la digitale, de la belladone, ne donnerait, pour la ciguë,

aucun résultat, car ce poison n'a pas, jusqu'à présent, de réaction physiologique qui le sépare nettement des autres.

Si donc, les accidents qu'ont présentés, pendant les derniers moments de leur vie, les individus que l'on soupçonne avoir été empoisonnés, se rapprochent de ceux que nous avons décrits, on devra, comme l'a fait Toulmouche, rechercher dans les aliments du dernier repas, dans les matières contenues dans l'estomac et les intestins, les débris de la plante et en déterminer exactement les caractères botaniques. (V. CIGUË. — *Botanique et Pharmacologie*).

WEPFER (J. J.), Cicutæ aquaticæ historia et noxæ. Bâle, 1679, in-4°.

STORCK (Ant.), Libellus quo demonstratur cicutam non solum usu interno tutissime exhiberi, sed et remedium valde utile in multis morbis. Vienne, 1760, in-8. — Libellus secundus, quo confirmatur cicutam, etc. Vienne, 1761, in-8. — Libellus tertius, quo continuantur experimenta et observationes circa nova sua medicamenta. Vienne, 1765, in-8.

HAEN (Ant. de), Responsio ad sibi communicatas observationes Vratislavienses de cicuta. Francfort, 1765, in-8.

BONASTRE, Recherches sur la ciguë des anciens (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1836, t. I, p. 203).

CHRISTISON (Robert), A treatise on poisons. London, 1836, in-8, 3e édit., p. 776.

BAUDELOCQUE, De l'emploi de la ciguë dans les affections scrofuleuses (*Bull. gén. de thérap.*, 1837, t. XIII, p. 165).

BOSSEY (P.), Case of poisoning by œnanthe crocata (*London med. Gaz.*, 1844, t, XXXIV, p. 288).

SIMON (Max), De l'emploi thérapeutique de la ciguë contre les indurations glandulaires survenant dans certaines conditions spéciales de l'organisme (*Bull. gén. de thérapeut.*, 1844, t. XXVII, p. 341).

EARLE, *The American journal of the medical science*, 1845, t. X.

TOULMOUCHE, Tentative d'empoisonnement par l'œnanthe crocata (*Journal de chimie médicale*, 1845, p. 533).

BENNETT (John Hughes), Case of poisoning by Hemloch (Conium maculatum) (*Edinburgh med. et surg. journ.*, 1845, t. LXIV. p. 169).

FOUNTAIN, On the effects of extract of conium maculatum (*The American journal of the medical science*, 1846, t. XI).

ORFILA, Mémoire sur la nicotine et la conicine (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 1851, t. XLVI, p. 224).

ORFILA, Traité de toxicologie. Paris, 1852, in-8, t. II, p. 528.

DEVERGIE, Traité de médecine légale, théorique et pratique. Paris, in-8, 1852, t. III, p. 719.

DEVAY et GUILLERMOND, Recherches nouvelles sur le principe actif de la ciguë (conicine), et de son mode d'application aux maladies cancéreuses et aux engorgements réfractaires. Lyon. in-8, 1852.

GALTIER (C.-P.), Traité de toxicologie médicale, chimique et légale. In-8. Paris, 1855, t. II, p. 197.

KÖLLIKER, Physiologische Untersuchungen über die Wirkung einige Gifter (Virchow's *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie*, 1856, t. X, p. 235).

PEREIRA, The elements of materia medica and therapeutics. London, 1857, t. XI, p. 192.

SCHUCHARDT, Handbuch der allgemeinen und speciellen Arzneimittellehre, 1858, p. 603.

VELPEAU (A.), Traité des maladies du sein et de la région mammaire. Paris, 1858, in-8, 2e édition, p. 521.

SKINNER, Empoisonnement par la ciguë (*Arch. gén. de méd.*, 1858, nov., p. 620).

CASPER'S *Vierteljahrschrift*, 1859, p. 194.

STILLÉ (Alfred), Therapeutics and materia medica. Philadelphia, 1860, in-8, t. II, p. 364.

BAZIN, Leçons théoriques et cliniques sur la scrofule. Paris, 1861, in-8, 2e édit., p. 340.

ŒSTERLEN, Handbuch der Heilmittellehre. Tübingen, 1861, in-8, p. 463.

TAYLOR (Alfred Swaine), The principes and practice of medical jurisprudence. London, 1865. in-8, p. 346.

LEMATTRE (Gustave), Du mode d'action physiologique des alcaloïdes. Thèse de doctorat. Paris, 1865, p. 27.

GUTTMANN (P.), Untersuchungen über die Wirkung des Conicin auf das Nervensystem (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1866, nos 5-8).

TARDIEU (A.), Étude médico-légale et clinique sur l'empoisonnement. Paris, 1867, in-8. p. 805.

Voir l'article de Guersent, *Dict. des sciences médicales*. t. V, p, 201; celui de Cazenave, *Répertoire général des sciences médicales*, etc., t. VIII, p. 1.

Consulter en outre les articles de Merat et Delens dans le *Dictionnaire de matière médicale*, les traités de thérapeutique de Trousseau et Pidoux, Bouchardat, etc.

AUGUSTE OLLIVIER et GEORGES BERGERON.

CINCHONINE ($C^{40}H^{24}Az^2O^2$). — Alcaloïde existant dans les diverses espèces du genre *Cinchona*, notamment dans les quinquinas gris. La cinchonine cristallise de sa solution alcoolique en gros prismes quadrilatères réfractant fortement la lumière. Elle est insoluble dans l'eau froide, soluble dans 2,500 parties d'eau bouillante, dans 40 parties de chloroforme, et dans 30 parties d'alcool bouillant. Elle est fusible à 165° et se volatilise sans se décomposer. Distillée avec la potasse, elle donne, comme la quinine, un alcaloïde liquide, oléagineux : la quinoléine.

La cinchonine est dextrogyre ; elle ne se colore point en vert par l'action successive du chlore et de l'ammoniaque, ce qui la distingue de la quinine. Elle forme avec les acides des sels analogues aux sels de quinine, mais plus solubles que ces derniers dans l'eau et dans l'alcool.

La cinchonine ne diffère de la quinine que par deux équivalents en moins d'oxygène. On a fait déjà diverses tentatives pour fixer sur cette base ces deux équivalents d'oxygène et la convertir en quinine, mais jusqu'ici les tentatives sont demeurées infructueuses. Schützenberger est parvenu, il est vrai, à obtenir, par l'oxydation de la cinchonine, une substance isomère avec la quinine, $C^{40}H^{24}Az^2O^4$, mais cette substance n'est pas de la quinine, elle n'en a ni les propriétés chimiques ni les propriétés médicales. Lorsqu'on traite par le chlore ou le brome une dissolution chaude et concentrée de chlorhydrate de cinchonine, une certaine quantité d'hydrogène peut être remplacée par une quantité équivalente de chlore ou de brome. On obtient ainsi deux composés, la cinchonine chlorée et la cinchonine bromée, dans lesquels, fait remarquable, les propriétés thérapeutiques de la cinchonine ne sont pas sensiblement modifiées.

La cinchonine chlorée se combine avec l'acide bromhydrique et la cinchonine bromée avec l'acide chlorhydrique, pour former deux sels qui sont à la fois isomères et isomorphes, mais qui cependant ne sont pas identiques, car la potasse sépare de l'un, de la cinchonine chlorée, et de l'autre, de la cinchonine bromée. Les corps qui présentent cette curieuse particularité sont dits *isoméromorphes*.

La cinchonine peut être facilement préparée en précipitant par l'ammoniaque le sulfate de cinchonine ; la cinchonine précipitée est ensuite dissoute dans l'alcool qui, par une évaporation lente, l'abandonne en cristaux volumineux.

Sels de cinchonine. Les sels de cinchonine sont amers, dextrogyres, solubles dans l'eau et dans l'alcool ; ils donnent avec le ferrocyanure potassique un précipité blanc jaunâtre, pulvérulent, soluble à chaud, mais reparaissant, par le refroidissement de la liqueur, en cristaux aplatis, cunéiformes, d'un jaune d'or éclatant (Bill).

USAGES. — De même que la quinine, la cinchonine est employée en médecine presque exclusivement à l'état de sulfate.

Il existe deux sulfates de cinchonine, l'un neutre, l'autre basique. Ce dernier est seul usité.

Dans un mémoire sur les propriétés physiologiques et thérapeutiques de cette base, Bouchardat, Delondre et Girault ont déduit, de leurs expériences sur les animaux et des faits publiés par les différents observateurs, les conclusions suivantes : 1° le sulfate de cinchonine agit sur les grenouilles plus énergiquement que le sulfate de quinine; sur les poissons, l'action des deux sels est la même ; 2° chez les chiens, le sulfate de cinchonine, injecté dans les veines, détermine la mort à une dose moindre que le sulfate de quinine ; 3° l'action du sulfate de cinchonine, sur l'homme sain, présente incontestablement des ressemblances considérables avec l'action du sulfate de quinine, mais l'interprétation rigoureuse des phénomènes montre qu'il existe des différences qui ne se rapportent pas à l'intensité.

A doses égales, le sulfate de cinchonine ne cause pas aussi vite que le sulfate de quinine des bourdonnements d'oreille, des troubles de la vue; mais à doses moindres, il détermine, et plus constamment même que le sulfate de quinine, une céphalalgie spéciale assez intense, ayant principalement pour siége les parties antérieures de la tête, et s'accompagnant d'un sentiment de compression très-marqué. Ces phénomènes apparaissent à la dose de 60 centigrammes à 1 gramme. A cette même dose, beaucoup plus fréquemment et plus énergiquement qu'avec le sulfate de quinine, on observe des douleurs précordiales, des soubresauts et un affaiblissement très-prononcé qui peut même aller jusqu'à la syncope.

Déjà, en 1821, Chomel et Double avaient essayé comparativement le sulfate de quinine et le sulfate de cinchonine, et avaient conclu de leurs observations que le sulfate de cinchonine guérit la fièvre intermittente, mais à plus haute dose que le sulfate de quinine, et moins rapidement. En 1825, Bailly publia les résultats suivants : 1° sur 16 cas de fièvre tierce, 7 cédèrent brusquement à la première dose de sulfate de cinchonine, 4 guérirent en trois jours, 1 en cinq, 2 en six, 1 en sept, 1 en 14. Mais il y eut plusieurs récidives, bien que le sulfate de cinchonine eût été continué pendant plusieurs jours. 2° Sur 9 fièvres quotidiennes, 2 cédèrent en deux jours, 3 en trois jours, 2 en quatre, 1 en cinq, et 1 en sept. Marianini, en 1836, relate 37 observations de fièvres de tous types, guéries par le sulfate de cinchonine. En 1854, Bouchardat rapporte 15 observations de Pepper, savoir 11 cas guéris par une seule dose de sulfate cinchonique, 2 par deux doses, 2 cas avec récidive. Peu de temps après, Wahu fait paraître deux mémoires sur l'action de ce fébrifuge, expérimenté à l'hôpital de Cherchell (Algérie). Dans l'un de ces mémoires, se trouvent 13 observations, dont 2 se rapportent à des malades qui ont conservé pendant longtemps de la céphalalgie périodique et des sueurs. L'autre mémoire contient 9 observations, et dans 2 cas, il est également resté de la céphalalgie périodique pendant au moins huit jours. D'après l'auteur, les guérisons auraient été généralement rapides. Mais il convient de faire remarquer, avec Moutard-Martin, deux circonstances qui diminuent singu-

lièrement l'importance des résultats obtenus : premièrement, on a administré aux fiévreux, dès leur entrée à l'hôpital, un éméto-cathartique, médication qui, par la secousse qu'elle imprime à l'économie, peut fort bien, comme on sait, amener quelquefois, et sans le secours d'aucun autre remède, la guérison de certaines fièvres intermittentes. En second lieu, le sulfate de cinchonine a toujours été donné aux malades immédiatement après l'éméto-cathartique, c'est-à-dire le jour même de leur arrivée à l'infirmerie. Or, personne n'ignore, et Laveran, par des relevés d'observations nombreuses recueillies en Algérie, a mis aujourd'hui hors de doute que les fébricitants, par le changement de milieu, et même par le simple passage du lieu où ils ont contracté la fièvre, à l'hôpital le plus voisin, guérissent le plus souvent, avec une remarquable rapidité, par la seule expectation. Il est donc impossible de considérer comme probants les résultats avantageux consignés dans le travail que nous venons d'analyser. Il nous semble même à propos de faire observer que les remarques qui précèdent peuvent s'adresser également bien, non-seulement à cette étude thérapeutique et à presque toutes celles publiées sur le sulfate de cinchonine, mais aussi à la plupart des travaux entrepris sur la valeur antifébrile de tous les prétendus succédanés du sulfate de quinine.

Toutefois, dans un mémoire sur la valeur du sulfate de cinchonine dans le traitement des fièvres intermittentes, adressé, en 1860, au directeur de l'assistance publique, Moutard-Martin nous paraît s'être mis complétement à l'abri des chances d'erreur qui viennent d'être signalées.

« Avant d'administrer le sulfate de cinchonine, j'ai, dit-il, toujours attendu que trois accès au moins se fussent reproduits sous nos yeux, et dans des conditions telles, que rien, dans leur durée et leur intensité, ne pût faire prévoir leur guérison spontanée dans un bref délai.

« Toutes les fois qu'il existait en même temps que la fièvre quelques complications gastro-intestinales, j'ai toujours commencé par administrer un éméto-cathartique ou un purgatif; ou bien j'ai combattu la diarrhée quand elle existait; et, avant de donner le sulfate de cinchonine, je me suis toujours assuré que, malgré le vomitif ou le purgatif, les accès suivaient leur cours régulier sans avoir subi aucune modification. » Le sulfate de cinchonine a toujours été administré, par Moutard-Martin, le plus près possible de l'accès qui se termine et le plus loin possible de l'accès à venir. Sur 23 malades traités par lui, se trouvaient 12 fièvres quotidiennes, sur lesquelles 6 ont guéri, 2 autres n'ont pas été amendées, 4 n'ont pas une valeur suffisante pour que l'auteur ait cru devoir en tenir compte, les accès étant en décroissance spontanée quand le sulfate de cinchonine a été administré. Sur 10 fièvres tierces, 6 ont guéri plus ou moins rapidement, 2 ont été seulement modifiées, l'action du médicament ayant été incomplète. Sur 2, l'action du sulfate de cinchonine a été nulle. Une fièvre quarte a guéri. En résumé, Moutard-Martin est arrivé aux conclusions suivantes :

1° Le sulfate de cinchonine, administré contre les fièvres intermittentes, a une action incontestable, mais variable.

2° Quelquefois son action est rapide, et il coupe les accès comme le sulfate de quinine; d'autres fois, elle est lente, quelle que soit la dose administrée, et les accès s'épuisent petit à petit.

3° La dose de sulfate de cinchonine doit toujours être plus forte, au moins d'un tiers, que celle de sulfate de quinine employé dans les mêmes circonstances.

4° Pour obtenir une action curative du sulfate de cinchonine, il faut employer une dose variant, suivant les individus, de 0gr,60 à 1 gramme.

5° A cette dose, il détermine souvent quelques effets physiologiques qu'il ne serait pas prudent de dépasser.

6° L'action thérapeutique du sulfate de cinchonine n'est pas en proportion de son action physiologique, car il guérit quelquefois sans que les malades aient senti son action, dans d'autres cas où l'action physiologique est énergique, l'action thérapeutique manque.

7° Le sulfate de cinchonine ne peut remplacer le sulfate de quinine dans le traitement des fièvres intermittentes graves.

8° Le sulfate de cinchonine peut devenir un adjuvant du sulfate de quinine, en complétant la cure commencée par une ou deux doses de sulfate de quinine. Ce procédé réunirait la sûreté du traitement et l'économie (*voy.* Quinine et Quinquina).

Chomel (A. F.), *Nouvau journal de médec.* Paris, novembre 1821, t. X, p. 278, t. XII, p. 233; observations sur l'emploi du sulfate de quinine et de la cinchonine dans les fièvres intermittentes, lues à l'Académie des sciences le 26 février 1825 (*Nouveau journal de méd.*, mars 1825).

Pothier, Emploi du sulfate de quinine et du sulfate de cinchonine dans le traitement des fièvres intermittentes (Thèse de Paris, 1821).

Bailly, *Nouv. biblioth. méd.* 1825, t. IX, p 190.

Donné, Moyen de reconnaître les alcalis végétaux dans un cas de médecine légale (*Ann. d'hyg. publ.*, 1830, 1re série, t. III, p. 430).

Dufresne, *Biblioth. univers. de Genève.* 1831, t. II, p. 92.

Van Mons, De la montanine, principe actif du *Cinchona montana* (*Arch. gén. de médec.*, juillet 1832, t. XXIX, p. 414).

Calloud, Moyen de rendre la cinchonine fébrifuge (*Bull. de thérap.*, 1852, t. I, p. 14).

Pariset, Découverte de la cinchonine, in Éloge de Vauquelin (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1833, t. II, p. 52, et Histoire des membres de l'Académie de médecine, Paris, 1850, t. I, p. 339).

Manzini (J.), Mémoire sur la cinchovatine, nouvel alcali organique extrait de l'écorce du *Cinchona ovata* (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 1843, t. XV, p. 105).

Thomsen (de Schwausen), Sulfate de cinchonine contre la fièvre intermittente (*Zeitschrift für die gesammte Medicin*, et *Bull. de thérap.*, 1850, t. XXXIX, p. 286).

Castiglioni, De la valeur des sels dans le traitement des fièvres intermittentes (*Gazetta med. Toscana*, septembre 1852, et *Bull. de thér.*, 1852, t. XLIII, p. 420).

Debout, Note sur les tannates de quinine et de cinchonine (*Bull. de thér.*, 1852, t. XLIII, p. 403). — Un mot sur les divers alcaloïdes du quinquina et spécialement la cinchonicine (*Bullet. de thér.*, 1855, t. XLVIII, p. 266).

Pepper, Possibilité de remplacer les préparations de quinine par celles de cinchonine dans le traitement des fièvres intermittentes (*American Journal of Med.*, janvier 1853, et *Bullet. de thér.*, 1853, t. XLIV, p. 421).

Wahu, *Annuaire de méd. et de chir. prat.* Paris, 1854-1855.

Forget (C. P.), Résumé de dix cas de fièvre intermittente traités par le sulfate de cinchonine (*Gaz. méd. de Strasbourg*, nov. 1856).

Laveran, Étude sur l'action comparée du sulfate de quinine, du sulfate de cinchonine et du quinium dans le traitement des fièvres intermittentes d'Afrique (*Gaz. méd. de Paris*, 3e série, 1856, t. XI, p. 4 et 19).

Bouchardat, Histoire physiologique et thérapeutique de la cinchonine (*Supplément à l'annuaire thérapeutique de* 1856). — Rapport (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1859-60, t. XXV, p. 453 et

suiv.). — Voyez la discussion qui a suivi et à laquelle ont pris part Piorry, Malgaigne, Bouillaud, Michel Lévy, Bousquet, Briquet (*Ibid.*, 1859-60, t. XXV, passim).
Résultat des expérimentations faites dans les hôpitaux militaires sur les succédanés de la quinine, savoir : sulfate de cinchonine, etc. (*Recueil des Mémoires de méd., de chir. et de pharm. milit.*, 1859, 3e sér., t. II, p. 1).
Nonat, Sulfate de cinchonine (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1859-60, t. XXV, p. 624).
Moutard-Martin (E.), Mémoire sur la valeur du sulfate de cinchonine dans le traitement des fièvres intermittentes (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1860, t. XXIV, p. 447).

Louis Hébert.

CINNABRE. *Voy.* Mercure.

CIRCONCISION. — On entend par circoncision l'opération qui consiste à exciser le prépuce. Cette excision, comme l'indique l'étymologie du mot, doit intéresser toute la circonférence de l'organe ; aussi ne nous occuperons-nous pas ici des opérations qui, pratiquées dans un but analogue à celui de la circoncision, consistent soit dans une excision partielle du prépuce, soit dans une incision pratiquée sur sa face dorsale.

Le mot circoncision a également été appliqué à l'excision du clitoris ou des petites lèvres, mais comme dans le courant de cet article, nous ne croyons pas devoir revenir sur cette pratique, il est bien entendu que nous considérons cette question comme tout à fait en dehors, et que notre étude aura uniquement en vue l'opération que notre définition comporte.

Historique. — Les sources les plus anciennes auxquelles il nous soit permis de puiser pour remonter à l'origine de la circoncision, sont d'abord la Genèse, puis le livre des Prophètes et le Thalmud, et enfin les livres grecs et romains. D'après les chronologistes de la Bible, Abraham aurait institué la circoncision l'an du monde 2,059, 1,941 avant l'ère chrétienne ; et si une question de priorité semble indiscutable, ce semble être assurément celle-là. On a pourtant prétendu et l'on s'est attaché à démontrer que la circoncision, loin d'être d'origine israélite, était d'origine égyptienne. Des preuves, des arguments, des citations de toutes sortes ont été accumulés en faveur de chacune de ces deux opinions, et bien qu'une discussion de cette nature ne nous paraisse offrir qu'un médiocre intérêt, nous devons dire que nous nous rangeons pleinement à l'opinion de Malgaigne, et que nous croyons à l'origine juive, nous basant en cela sur différents faits qui nous semblent caractéristiques, tels que l'absence de toute mention de la circoncision sur les monuments égyptiens, et surtout la distance énorme qui sépare Hérodote, sur lequel s'appuient les partisans de l'origine égyptienne, d'Abraham et de Moïse. Hérodote, en effet, écrivait 1400 ans après Abraham et 900 ans après Moïse. Nous donnons donc à la nation juive la priorité, et nous pensons que ce sont eux qui ont au contraire transmis la circoncision aux Égyptiens, aux Assyriens, aux Persans, etc.

Considérée dès son origine par les Juifs comme le caractère distinctif de leur secte, comme le stigmate indélébile de leur race, la circoncision se conserve précieusement dans le peuple d'Israël, et résiste aux épreuves les plus dures, aux persécutions les plus cruelles. Elle triomphe de la

captivité en Égypte, du séjour prolongé dans le désert ; elle survit aux persécutions d'Antiochus et même aux étreintes puissantes de la domination romaine. Jésus-Christ, bien que circoncis lui-même, abandonne cette coutume aussi bien que ses disciples, mais les Juifs la respectent, résistant aux alternatives de persécution et d'indulgence des empereurs romains, et après avoir bravé les bûchers du moyen âge et de l'inquisition, parviennent à faire atteindre à cette coutume religieuse une époque de tolérance ou d'oubli.

Durant cette longue période, on voit la circoncision se transmettre aux différents peuples avec lesquels la nation juive se trouve en rapport, et passer de la sorte dans les mœurs des Égyptiens, des Persans, des Éthiopiens, des Abyssiniens, etc. ; mais nous voyons en même temps la circoncision perdre parmi ces peuples à cause de cette transmission même, une grande partie de ses caractères. Exécutée par les Juifs dans toute sa rigueur, même de nos jours, elle se pratique le huitième jour, et il faut que l'enfant se trouve dans un état de faiblesse excessive pour que ce délai soit prolongé. Chez les musulmans, la circoncision est un usage obligatoire, mais n'est plus considérée comme une obligation religieuse, puisque Mahomet semble la repousser ; elle ne se pratique pas avant 11 ou 13 ans, et repose pour le musulman sur une simple nécessité sociale bien plus que sur un article de foi. Il en est de même des autres peuples plus ou moins éloignés (et je ne citerai à ce propos que la Nouvelle-Zélande et Otaïti) chez lesquels on a découvert l'usage plus ou moins répandu, plus ou moins dénaturé de la circoncision, et à propos desquels on s'est livré aux explications les plus bizarres pour faire dériver toutes ces pratiques d'une même source. Il est certain que la plupart de ces peuples, en pratiquant la circoncision, n'ont eu en vue, comme au début les Hébreux, qu'une mesure d'hygiène et de propreté, et que chez ces derniers seuls, la circoncision est restée à l'état de précepte religieux, bien que, à une époque reculée, les dissidents appelées Noécides, aient trouvé de nos jours des imitateurs dans une secte née en Allemagne et proscrivant la circoncision.

Indications et contre indications. — Sans parler de l'imperforation du prépuce qui nécessite l'intervention immédiate du chirurgien, on peut dire d'une manière générale que la circoncision est indiquée toutes les fois que le prépuce présente soit à son orifice, soit comme on a pu le constater quelquefois, à sa partie moyenne, une étroitesse telle que le gland reste complétement recouvert, même dans l'érection la plus intense, ou bien ne franchisse que péniblement l'anneau préputial et par conséquent ne reprenne ensuite sa position normale qu'avec une plus ou moins grande difficulté. On s'est beaucoup étendu sur une prétendue indication de la circoncision considérée comme moyen préventif ou même curatif de la masturbation chez les enfants ; nous sommes convaincus que cette habitude, qui prend surtout naissance dans l'espèce d'instruction mutuelle que pratiquent à cet égard les enfants entre eux, n'a qu'une liaison très-indirecte avec la longueur plus ou moins grande du prépuce, et n'a par

conséquent guère de chances d'être enrayée par sa soustraction. Abandonnons donc complétement le côté prétendu moral de cette opération. Il n'en est pas de même du côté hygiénique. Il est certain que c'est à ce point de vue que la circoncision a été créée, et qu'on peut la considérer comme le seul moyen préventif de la balano-posthite si fréquente chez les sujets dont le gland se trouve constamment recouvert. Nous serions même volontiers disposé à croire que les surfaces muqueuses qui recouvrent le gland et la face interne du prépuce, acquièrent au contact de l'air libre une résistance plus grande et par suite une immunité relative contre l'invasion des accidents syphilitiques. Si, comme le prétendent quelques auteurs, il est nécessaire, sinon indispensable pour la fécondation que le sperme soit projeté directement sur le col utérin, le phimosis s'oppose souvent à ce résultat soit par l'étroitesse extrême de l'orifice préputial, soit par le défaut de parallélisme qui existe quelquefois entre ce même orifice et le méat urinaire. On pourrait donc à la rigueur voir dans la stérilité masculine une indication à l'opération, surtout si l'on s'appuyait sur la fécondité remarquable à notre époque des mariages israélites.

Si maintenant nous cherchons à déterminer les contre-indications de la circoncision, nous n'en trouvons en somme qu'un très-petit nombre. Si nous éliminons, en effet, le cas exceptionnel où le prépuce, bien que recouvrant le gland même dans l'état le plus turgescent, jouit cependant d'une capacité suffisante pour le contenir amplement, et ne produire aucun tiraillement, cas exceptionnel, dis-je, qui ne nécessite que des soins extrêmes de propreté, nous ne pouvons compter parmi les contre-indications de la circoncision, en temps que cette opération ait été décidée, qu'un état de débilité extrême chez le malade, pouvant lui rendre préjudiciable la plus petite perte de sang, la coïncidence avec une épidémie d'érysipèle, avec la présence dans un rayon assez restreint de la pourriture d'hôpital, enfin avec l'apparition de ces phénomènes qui sont pour toutes les opérations en général considérées comme des contre-indications. Nous arrivons à une question délicate. Étant donné un phimosis accidentel, déterminé par des productions chancreuses, du gland ou du prépuce, faut-il ou ne faut-il pas pratiquer la circoncision? Les opinions sont à ce sujet très-partagées. Les uns craignent de laisser pendant un temps souvent fort long des ulcérations chancreuses se développer dans une retraite devenue inaccessible, sécréter une masse de pus sanieux qui baigne constamment le gland, et l'entretient dans un état d'inflammation intense, et désorganiser même, comme j'en ai pu voir quelques exemples, une partie considérable de la circonférence ; aussi conseillent-ils la circoncision. Les autres ont surtout en vue l'énorme porte d'entrée que par l'opération même, le chirurgien ouvre à de nouveaux accidents. Ils craignent, en un mot, que la plaie produite à la base du prépuce ne devienne chancreuse et ne mette par cela même le malade dans une position plus fâcheuse que celle qu'il avait auparavant. En présence de ces deux opinions si opposées, toutes deux soutenables, et cela au moyen

d'arguments sérieux de part et d'autre, nous croyons qu'il est nécessaire d'être éclectique et surtout de distinguer entre les cas. Le phimosis est-il franchement accidentel, de date très-récente, sent-on à travers le prépuce des chancres bien limités, peu étendus, le gonflement est-il modéré ainsi que la douleur perçue, le pus paraît-il épais, jaune, louable enfin, il est dans ce cas tout à fait inopportun de circoncire, et l'on doit se borner à ces injections détersives, caustiques même, qui amènent souvent la guérison dans un bref délai. Si, au contraire, nous avons affaire à un gonflement énorme du prépuce avec coloration violacée de la peau, douleur excessive, écoulement de pus séreux, sanieux, sanguinolent, infect, empâtement profond mal limité, si nous constatons, en un mot, un ensemble de phénomènes qui rappellent l'étranglement, nous croyons fermement qu'on ne saurait hésiter, et qu'il y a lieu de pratiquer sans retard un large débridement, mettant le gland à découvert, puis de régulariser plus tard cette opération en réséquant les deux lambeaux ainsi formés, ce qui constitue par le fait une véritable circoncision mixte ou en deux temps.

Manuel opératoire. — Aucune opération peut-être n'a donné naissance à autant de procédés opératoires que la circoncision. Nous procéderons, dans cette exposition, du simple au composé, de l'enfance de l'art aux perfectionnements modernes. Les anciens nous apprennent que dès le début la circoncision était pratiquée au moyen d'un couteau de pierre, auquel on a voulu attribuer des vertus spéciales, dont la principale consistait évidemment à l'origine dans l'absence de couteaux de métal. Nous avons trouvé dans la *Gazette des hôpitaux* (1865) un très-intéressant article du docteur Tarneau sur la circoncision en Algérie, et nous y voyons relatés plusieurs procédés de circoncision qui, par leur simplicité, doivent se rapprocher beaucoup du manuel opératoire des premiers âges. Voici d'abord le procédé israélite. Le rabbin chargé de l'opération commence par exercer quelques frictions sur le pénis, afin sans doute de rendre le gland plus saillant à la faveur de cette légère érection, puis saisit le prépuce et l'introduit dans la rainure d'un instrument en forme de lyre que le docteur Tarneau compare très-judicieusement à la partie évasée et fendue de nos sondes cannelés. Cela fait, il confie cet instrument à un aide, tend d'une main le prépuce qu'il n'a pas cessé de tenir, et de l'autre en exécute tant bien que mal la section avec un couteau plus ou moins bien affilé. La section une fois obtenue, l'opérateur introduit la verge de l'enfant dans sa bouche, suce précipitamment le sang qui s'écoule de la plaie, et le crache dans un vase rempli de cendres ménagé pour la circonstance. Introduisant enfin les ongles des deux pouces sous la muqueuse préputiale, il la fend jusqu'à la couronne du gland, rabat les lambeaux, et après avoir saupoudré la plaie de poudre de corail, sans doute au point de vue de l'hémostase, termine par un pansement fait au moyen de trois bandelettes huilées. La première, circulaire, est placée à la base du gland. La seconde, perforée au centre et taillée en croix de Malte, reçoit cet organe et se rabat sur la première. La troisième enfin maintient le tout en

place. Il paraît certain que par ce procédé la guérison s'obtient en moyenne au bout de huit jours.

Les Arabes ne pratiquent point la circoncision de la même manière. Voici comment ils procèdent. Le patient est maintenu assis sur les genoux d'un de ses proches, les cuisses fortement écartées. L'opérateur ramène le prépuce en avant et le fixe solidement au-devant du gland au moyen d'un fil. Saisissant alors un disque de bois de la largeur d'une pièce de cinq francs, et perforé circulairement à son centre, il introduit par cette petite ouverture le fil fixé au prépuce, l'attire fortement à lui, et fait franchir au prépuce l'ouverture du disque qu'il presse fortement contre le gland. C'est alors que détournant l'attention de l'enfant, il coupe le prépuce d'un seul coup, soit avec des ciseaux, soit avec un rasoir ou un couteau arabe court et très-tranchant. La verge de l'opéré est plongée dans un œuf frais, et la plaie pansée au moyen de bandelettes huilées. Un autre procédé arabe, rapporté par Noguès dans sa thèse inaugurale, consiste, en ceci. L'opérateur saisit le prépuce entre le pouce et l'index et l'attire à lui en cherchant autant que possible à ne point laisser la muqueuse en arrière. Un aide pratique avec un bout de ficelle un nœud fortement serré en avant du gland, et par conséquent à la base du prépuce. Un second nœud est ensuite pratiqué à très-peu de distance en avant du premier, et c'est alors que l'opérateur coupe d'un seul coup de couteau la partie étranglée entre les deux ligatures, puis termine par le pansement cité plus haut. Ce qui nous frappe tout particulièrement dans ces procédés primitifs, c'est la préoccupation constante de mettre le gland à l'abri du couteau de l'opérateur. L'instrument en forme de lyre dont nous avons parlé plus haut, le disque perforé des Arabes, et enfin la ficelle nouée au-devant du gland n'ont en effet d'autre but. Nous devons même avouer que le dernier procédé décrit, nous a tout particulièrement séduit à cause de ses nombreux avantages qui consistent dans un isolement parfait du gland, dans une anesthésie presque complète produite par la première ligature, et enfin par la précision avec laquelle on sectionne d'un seul coup la muqueuse et la peau. Ce procédé expérimenté par nous à l'hôpital du Midi nous a donné les meilleurs résultats et nous a paru satisfaire aux préceptes du *cito*, du *tuto* et du *jucunde*.

Dans le remarquable ouvrage du docteur Ernest Godard nous trouvons décrit un procédé que nous nous empressons de citer ici.

Le patient, assis sur le bord d'un lit est légèrement renversé en arrière; le chirurgien découvre complétement le gland en portant le prépuce en arrière, applique la pointe d'un petit stylet d'ivoire sur la partie moyenne et supérieure de la base du gland, et ramène le prépuce en avant en laissant le stylet en place. Cela fait, il place obliquement, derrière le prépuce tendu par ce stylet, un petit compas de fer assez fortement serré et tranche au moyen d'un rasoir tout ce qui se trouve en avant de ce dernier instrument. On laisse saigner durant un quart d'heure, et on réunit ensuite au moyen des serres-fines.

Le premier temps de cette opération se trouve modifié chez les enfants,

dont l'orifice préputial très-étroit ne permet pas de découvrir le gland. On se borne dans ce cas à conduire le stylet sous le prépuce jusqu'à la partie moyenne et supérieure du gland.

Examinons maintenant quels sont les procédés chirurgicaux en usage. Disons d'abord qu'après avoir expérimenté comparativement les instruments tranchants et les instruments tels que l'écraseur et le serre-nœud, nous n'hésitons pas à accorder la supériorité aux premiers. On sait, en effet, que la chaîne et le fil de fer en produisant sur les tissus une attrition profonde, donnent aux plaies qu'ils produisent une propriété non adhésive des plus marquées. Cette propriété si précieuse dans l'opération de la fistule à l'anus, est ici au contraire des plus nuisibles, et si l'on réfléchit que l'hémorrhagie est toujours peu intense, que l'érysipèle et l'infection purulente sont extrêmement rares, puisque après plus de 60 circoncisions pratiquées à l'hôpital du Midi, je n'ai constaté qu'un érysipèle, je crois que l'écrasement et la ligature doivent dans l'espèce être toujours sacrifiés à la section.

On peut diviser les procédés de circoncision relatifs à la section en deux classes. La première comprendra les instruments au moyen desquels on pourra, sans le secours d'aucun autre moyen, pratiquer d'emblée l'opération — je veux parler des posthétomes. Leur nombre est très-considérable. Leur construction repose toujours sur le double principe qui consiste, d'une part, dans la fixation exacte de la peau et de la muqueuse à la base du prépuce; d'autre part, dans la section rapide de cette partie préalablement étranglée. Tantôt comme dans le posthétome de Tripier, la constriction se fait au moyen d'une pince garnie intérieurement de pointes, et la section à l'aide d'une branche de ciseaux se mouvant horizontalement et à frottement; tantôt, comme dans le dernier posthétome imaginé par un élève des hôpitaux, Piquantin, le premier temps s'exécute à l'aide de deux lames mousses, se rapprochant l'une de l'autre par un pas de vis, et se trouve immédiatement et spontanément suivi dès que la constriction est complète du temps de section, qui s'opère au moyen d'une lame tranchante triangulaire mue par la détente d'un ressort à boudin. Nous arrivons aux procédés de la seconde classe. Ils sont aussi très-nombreux. Aussi ne nous occuperons-nous que des types les plus saillants.

Un certain nombre de ces procédés nécessitent l'incision préalable du prépuce à la face dorsale. Ce sont les procédés de Alph. Guérin, Cusco, Panas, etc. Décrivons donc d'abord l'incision dorsale. Le malade est couché. Le chirurgien soulève entre le pouce et l'index de la main gauche un pli du prépuce, tandis qu'un aide exécute la même manœuvre de l'autre côté de la ligne médiane, puis introduit par l'orifice préputial un bistouri droit à lame étroite, dont la pointe est munie d'une boule de cire. Le bistouri arrivé au niveau du sillon balano-préputial est retourné le tranchant en haut, et divise d'un mouvement brusque la peau et la muqueuse. Il est souvent nécessaire de prolonger au moyen des ciseaux droits l'incision de la muqueuse. Pour ce premier temps de la circoncision, le bistouri à lame cachée de Blandin a été employé avec succès.

M. Panas a même imaginé un instrument fort ingénieux, qui consiste en une sorte de sécateur, dont la branche inférieure mousse s'introduit avec facilité jusqu'à la base du prépuce, tandis que la branche supérieure tranchante opère, en se rapprochant de la première, une division nette de la peau et de la muqueuse. Un grand nombre de chirurgiens se servent purement et simplement de la sonde cannelée et des ciseaux.

L'incision dorsale étant faite, on tend les deux lèvres de la plaie et on les incise obliquement, de manière à constituer un ovale dont la grosse extrémité correspond au frein. Pour plus de précision, Alph.. Guérin fait tenir les lèvres de la plaie au moyen d'une pince courbe dont les mors entrent dans la peau, et prenant de la main gauche la partie à enlever, la coupe en glissant un bistouri tout le long du bord inférieur de la pince. Il réunit ensuite avec les serres-fines qu'il laisse en place environ douze heures. Le procédé de Cusco est plus long, par conséquent plus douloureux, mais rachète ces inconvénients par une extrême précision et une grande régularité. Immédiatement après l'incision, Cusco fait passer le gland mis à découvert dans un double anneau constitué par les mors aplatis d'une pince. Il étale les deux lambeaux du prépuce et les circonscrit circulairement et pour ainsi dire en éventail entre les deux mors de la pince. Cela fait, il lui est facile de régulariser les bords au moyen du bistouri, en rasant exactement la circonférence externe de ses anneaux et enlevant tout ce qui les dépasse. Il observe cependant de conserver un petit rebord saillant constitué par la peau et la muqueuse exactement adossées et d'appliquer sur cette sorte d'ourlet une série de petites serres-fines. Il ouvre alors les pinces et dégage le gland. Jusqu'ici, comme nous l'avons fait observer, le premier temps indispensable est l'incision dorsale du prépuce. Les procédés que nous allons maintenant examiner dispensent l'opérateur de cette section préalable. Ph. Ricord se contente d'embrocher la base du prépuce, en introduisant par l'orifice préputial une longue aiguille plate garnie d'une petite boule de cire et la faisant saillir brusquement à travers la muqueuse et la peau. Cela fait, il saisit obliquement le prépuce dans une longue pince à pression continue et en opère la section à l'aide du bistouri. Une longue fenêtre pratiquée dans toute la longueur de la pince, permet, si l'on veut se servir de ligatures métalliques au lieu de serres-fines, de passer les fils d'argent avant la section. Dans le procédé de Vidal (de Cassis), on n'introduit plus d'aiguille à la base du prépuce, mais la pince à pression continue qu'il emploie est garnie à la face interne d'une série de pointes très-acérées, qui traversent à la fois la peau et la muqueuse et les empêchent de se séparer. Le procédé très-ingénieux de Dolbeau simplifie encore le manuel opératoire. Dolbeau introduit latéralement de chaque côté de la ligne médiane et par l'orifice préputial une pince à dent de souris dont les mors arrivés à la base du prépuce traversent au même niveau la peau et la muqueuse et permettent de placer obliquement derrière eux de simples pinces à pansement et d'opérer la section avec le bistouri.

Appréciation. — S'il nous est permis de comparer la circoncision proprement dite avec les excisions partielles qui ont été proposées comme devant remplir le même but, nous devons reconnaître que l'opération qui nous occupe a sur toutes les autres une incontestable supériorité. L'incision dorsale, en effet, donne un résultat que les malades ont défini d'une manière assez pittoresque, sous le nom de pied de biche, résultat qui n'a rien de séduisant et qui découvre d'ailleurs très-incomplétement le gland. L'abrasion oblique comprenant la face dorsale et une grande partie des faces latérales du prépuce, mais conservant le segment inférieur, a pour énorme inconvénient de laisser dans ce segment une infiltration des plus tenaces, qui finit presque toujours par constituer une tumeur indurée en forme de massue aussi disgracieuse qu'incommode. Nous croyons donc que la circoncision donne les plus sérieuses garanties et doit être toujours préférée. Reste à faire choix d'un procédé et d'un instrument. Nous proscrivons tout d'abord pour cette opération, presque toujours facile, mais souvent délicate, tous les posthétomes possibles, quelque ingénieux qu'ils puissent être. Leur action instantanée, brusque, à détente pour ainsi dire, s'accomode mal avec les précautions, les dimensions à prendre et la sage lenteur avec laquelle il est souvent nécessaire de procéder. Ces instruments ont d'ailleurs le grand inconvénient d'exiger une éducation spéciale pour leur maniement, et d'ajouter encore à la liste si nombreuse des instruments à destination unique.

Nous préférons donc de beaucoup les procédés qui n'exigent que les instruments usuels. On voit, en étudiant ces procédés, que deux préoccupations constantes ont présidé à leur invention : 1° sectionner la muqueuse au même niveau que la peau; 2° affronter de la manière la plus exacte les surfaces de section muqueuse et cutanée. — Pour la première idée, la grosse aiguille passée en broche au fond du cul-de-sac balano-préputial, les pinces à griffes à dents de souris, les fils d'argent passés dans une rainure comme dans la pince de Ricord, etc., montrent à quel point on considérait ce résultat comme important. Il est à notre sens très-heureux que les différents appareils inventés pour obtenir ce résultat n'aient répondu qu'imparfaitement à ce qu'on leur demandait, et aient toujours permis à la muqueuse un certain glissement sur la peau.

Rien ne serait, en effet, plus fâcheux que la section nette de la peau et de la muqueuse au même niveau et cela à la couronne du gland. Un rebord abrupt, taillé à pic, d'une dureté cicatricielle en résulterait et causerait au malade une gêne des plus considérables. Nous sommes, pour notre part, convaincu que le procédé qui donne les plus beaux résultats est celui qui se préoccupe le moins de la section simultanée de la muqueuse et de la peau, et après de nombreux tâtonnements, c'est au suivant que nous nous sommes arrêté. Avant toutes choses, deux pinces à coulant sont introduites sous le prépuce et saisissent latéralement les deux faces de cet organe. A peine fixées, elles sont confiées à un aide, qui exerce sur elles une certaine traction. Le chirurgien refoule alors le gland en arrière du pouce et de l'index gauche, et applique obliquement

en haut et en arrière, de façon à ménager le frein, la pince de Vidal ou de Ricord. Cela posé, il coupe au moyen de ciseaux droits tout ce qui se trouve en avant de cette pince, et se trouve ainsi en face d'un phimosis muqueux à peu près complet, qu'il divise d'un coup de ciseaux donné sur la région dorsale de ce repli. Les deux feuillets muqueux ainsi obtenus se rabattent avec la plus grande facilité, et viennent s'accoler au lambeau cutané. Ce procédé m'a constamment donné les plus beaux résultats. Reste la question de l'adossement de la peau et de la muqueuse. Quelle que soit la facilité et la dextérité avec laquelle les fils se passent, on peut dire que les serres-fines leur sont bien préférables ; on ne peut nier qu'elles ne rendent des services dans les cas d'écartement considérable, et pourtant, je crois qu'il serait préférable dans la plupart des cas d'employer le pansement aux trois bandelettes que j'ai décrit plus haut, à propos du procédé arabe. En effet, dans les érections si fréquentes qui suivent la circoncision, et que ne peuvent combattre d'une manière absolue ni le camphre, ni le bromure de potassium, les fils d'argent coupent les tissus qu'ils sont destinés à maintenir unis, les serres-fines perdent prise et deviennent inutiles ; parfois même elles produisent du sphacèle ; les bandelettes, au contraire, maintiennent les deux feuillets doucement unis, cèdent devant l'érection pour reprendre ensuite leur action, et j'avoue qu'en présence des guérisons rapides qu'obtiennent tous les jours les Israélites par ce système, je regrette de ne pas l'avoir plus souvent expérimenté à l'hôpital du Midi. Je me souviens pourtant, qu'employé très-rarement, il a constamment donné les meilleurs résultats.

Un mot, en terminant, au sujet de l'anesthésie. La circoncision est, quoi qu'on en ait dit, une opération douloureuse, bien que rapide ; aussi ne croyons nous pas le chirurgien autorisé à faire subir inutilement au malade une douleur qu'il est facile de lui épargner. Nous avons, dans ce but, essayé de différents systèmes, et nous nous sommes définitivement arrêté à l'anesthésie locale, obtenue soit au moyen de l'éther et de l'appareil de Richardson, soit au moyen des mélanges réfrigérants, et nous pouvons dire, en passant, que l'anesthésie obtenue par ces différents procédés n'a jamais été suivie de cette réaction vive, caractérisée par une hémorrhagie et la douleur excessive, que l'on a signalée dans ce cas.

Strabon, l. V, p. 340.
Bauer (J. F.), De causa fecunditatis gentis circumcisæ in circumcisione quærita. Leipzig, 1759, in-4.
Vogel, Dubia de usu circumcisionis. Göttingæ, 1763, in-4.
Virey. Histoire naturelle du genre humain. Paris, 1801, t. II. 2e édition, Paris, 1824, t. II.
Heurtault, Du phimosis (Thèse, 1811, n° 120).
Cahen, De la circoncision (Thèse de Paris, 1816).
Prévost, Traitement du phimosis (Thèse de Paris, 1835, n° 324).
Fondreton, Du phimosis et du paraphimosis (Thèse de Paris, 1844, n° 28).
Barjavel, De la circoncision au point de vue de la santé publique. Paris, 1844, in-8, 24 pages (Extrait in *Ann. d'hyg. publ.*, 1845, t. XXXIII, p. 221).
Vidal (de Cassis), Opération du phimosis par circoncision (*Bull. de thér.*, 1847, t. XXXVII, p. 270. — Traité de pathologie externe. Paris, 5e édit., 1861, t. V, p. 275).
Chassaignac, Opération du phimosis par circoncision. Nouveau procédé (*Bullet. de la Soc. de chir.*, 1847).

Vannier, Causes morales de la circoncision des Israélites, institutions préventives de l'onanisme des enfants (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1847-48, t. XIII, p. 1298). — Cause morale de la circoncision des Israélites. Paris, 1847, in-8.
Chauvin, Considérations sur le phimosis, et opération de la circoncision par un procédé nouveau (Thèse de Strasbourg, 1851, 2e série, n° 215).
Terquem, Guide du posthétomiste.
Marchant (Louis), De la circoncision au point de vue historique, hygiénique et chirurgical. Montpellier, 1855, in-8.
Lanos, Du phimosis congénital (Thèse de Paris, 1855, t. VIII, n° 258).
Bonnafont, Nouveau procédé opératoire du phimosis (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1855-56, t. XXI, p. 1064 et 1077).
Ricord, Phimosis, procédé de circoncision (*Gaz. des hôp.*, janvier 1856).
Hutchinson, Influence qu'a la circoncision pour préserver de la syphilis (*Medical Times and Gazette*, 1856, et *Bull. de thér.*, 1856, t. LI, p. 326).
Ridreau, Nouveau procédé de circoncision pour remédier au phimosis et à l'imperforation du prépuce (*Journ. de méd. et de chir. prat.*, févr. 1859).
Houzé, Du phimosis (Thèse, n° 217, 1860, t. V).
Guersant (P.), Notices sur la chirurgie des enfants. Paris, 1864-67, p. 13.
Tarneau, *Gaz. des hôpit.* 1865, nos 14 et 15.
Godard (Ernest). Égypte et Palestine. Paris, 1867, in-8 et atlas in-4.
Traités de pathologie externe et de médecine opératoire : Alph. Guérin, Malgaigne, Chassaignac.

L. A. de Saint-Germain.

CIRCULATION. — On entend par circulation (de *circulus*, cercle) le mouvement progressif, circulaire ou non, dont sont animés dans leurs conduits naturels les divers fluides qui font partie de la constitution des êtres vivants ou qui sont nécessaires à leur existence. Le sang, la lymphe, le chyle, les produits de sécrétion et d'excrétion, l'air inspiré et expiré, la séve des végétaux, circulent dans un système de canaux définis qui limitent leur parcours ; c'est au même titre qu'on a admis, mais à tort, une circulation nerveuse. On voit par les exemples que nous venons de citer que la marche des fluides dans les animaux et dans les végétaux n'est pas nécessairement circulaire ; elle est oscillatoire et alternative pour l'air qui entre dans les voies aériennes et qui en sort ; elle est centripète pour la lymphe et le chyle, et centrifuge pour les produits des glandes et pour les liquides d'exhalation ; dans la plupart des plantes, elle est ascendante pour la séve et descendante pour le cambium. Le sang lui-même ne se meut pas toujours circulairement, et de telle sorte que la même molécule, sans quitter un système de canaux non interrompus, revienne périodiquement par les points qu'elle a déjà traversés. Mais l'usage, ici comme ailleurs, l'a emporté sur la signification rigoureuse du mot qui conserve ce caractère de généralité que nous lui avons accordé. Il y aurait du reste peu d'utilité à étudier les diverses circulations dans leur ensemble. Nous devrons nous borner à la circulation du sang, et même à cette fonction envisagée seulement chez les vertébrés supérieurs, parmi lesquels l'homme fixera surtout notre attention. Pour les mouvements des autres fluides, on se reportera aux articles : Lymphatique (*système*), Sécrétions, Respiration, etc., et aux Traités d'histoire naturelle.

Malgré les limites que nous venons de nous assigner, le sujet est encore assez vaste pour nécessiter des divisions. Nous donnerons d'abord un aperçu historique de la découverte de la circulation du sang et des acqui-

sitions dont la question s'est enrichie jusqu'à nos jours. Ensuite nous traiterons de la circulation en général et des lois qui président au mouvement du sang dans le cœur et dans les vaisseaux. Enfin nous étudierons à part certaines circulations locales qui forment comme autant de courants dérivés sur le trajet du grand torrent circulatoire : c'est à ce propos que nous aurons à nous occuper de la circulation chez le fœtus.

I. **Historique.** — Comme la plupart des grandes découvertes, celle de la circulation du sang a été lentement préparée par une longue suite d'erreurs et de préjugés. Pour en trouver le germe, il faut remonter jusqu'à l'antiquité, à l'origine même des sciences d'observation. On ne connut d'abord qu'une seule espèce de vaisseaux qu'on désignait sous le nom de φλέψ, canal, et parmi lesquels on rangeait jusqu'aux uretères. Mais déjà, dès avant Hippocrate (460 av. J. C), on commençait à distinguer les artères des veines; celles-ci seules contenaient du sang, et les autres, ainsi que leur nom l'indique (ἀὴρ, air, et τηρεῖν, conserver), étaient assimilées aux conduits aériens et étaient supposées ne contenir que de l'air. Hippocrate ne fit que partager les idées erronées de ses contemporains. Aristote (384 av. J. C.) contribua à perpétuer la même erreur en donnant le nom d'aorte à la grosse artère qui s'étend du cœur à toute la longueur du rachis, c'est-à-dire en l'appelant du nom qu'Hippocrate attribuait à la trachée-artère et aux bronches. Toutefois l'isolement des artères ne fut définitivement établi que par Praxagoras (341 av. J. C.), et surtout par Érasistrate (304 av. J. C.). Ces vaisseaux qu'on trouve toujours vides sur le cadavre sont chargés de distribuer dans tout le corps l'esprit ou le *pneuma*, comme les veines le font pour le sang. Érasistrate connaissait en outre les valvules auriculo-ventriculaires et sigmoïdes, et il en indique assez clairement l'usage ; il savait enfin que les artères se dilatent par l'afflux du pneuma et non pour l'aspirer : le sens de la diastole artérielle, et par conséquent le pouls, était compris.

Jusqu'à Galien (131 ap. J. C.) aucun progrès nouveau ne s'accomplit. Mais ce célèbre médecin fit faire un grand pas à la question et faillit toucher le but. Le premier, il démontra, contre l'opinion d'Érasistrate, que les artères contiennent du sang, mais un sang subtil qui est porté avec l'air dans toutes les parties du corps et est destiné à nourrir certains organes. Voici maintenant comment s'accomplit le cycle veineux et artériel. Il est double, suivant l'espèce différente des deux sangs. Du côté veineux, le chyle porté par les veines mésaraïques de l'intestin au foie y subit la sanguification et de là passe dans la veine cave, et par son intermédiaire dans toutes les parties supérieures et inférieures du corps, où il sert à la nutrition. Dans ces conduits, il est animé d'un mouvement d'oscillation qu'on comparait déjà depuis Aristote au flux et au reflux de l'Euripe. D'autre part, il pénètre par la veine cave dans le cœur droit où il est attiré par un mouvement actif de dilatation du ventricule. De là une portion de ce sang est conduite par la *veine artérieuse* (artère pulmonaire) jusqu'au poumon qu'il sert à nourrir en partie et s'y arrête. Mais la veine artérieuse est trop petite pour fournir au poumon tout le sang que reçoit le

ventricule droit ; l'excédant de ce sang passe dans le ventricule gauche par les *porosités de la cloison* et devient l'origine du sang qu'on trouve dans les artères. Le ventricule gauche de son côté aspire par les *artères veineuses* (veines pulmonaires) l'air de la trachée et des bronches, avec lesquelles elles communiquent librement ; cet air, mélangé avec le sang venu du ventricule droit par les porosités de la cloison, forme l'esprit vital que les artères vont distribuer partout. Les pulsations des artères ne dépendent pas de l'esprit qu'elles reçoivent, mais du mouvement que le cœur transmet à leurs tuniques ; le moment de l'activité est celui de la diastole, il est simultané dans le cœur et dans les artères. Pendant la systole, les artères et le cœur chassent un peu d'esprit vital vers le poumon qui s'en nourrit de préférence au sang grossier que lui envoie la veine artérieuse, et surtout les *fuliginosités* ou résidus des parties qui se sont nourries du sang subtil ou artériel. Enfin, un peu du même esprit vital pénètre par les pertuis de la cloison pour aller se mêler au sang veineux et lui permettre de servir à la nutrition. Galien ignorait, quoi qu'on en ait dit, qu'il y eut des communications entre le cœur droit et le cœur gauche par l'intermédiaire des vaisseaux pulmonaires ; et pour lui, comme pour tous ceux qui l'ont précédé, le mot *anastomose* qui exprime les communications entre les artères et les veines dans toutes les parties du corps, reste lettre morte : il ne connut donc pas davantage la circulation générale.

Cet édifice si étrangement construit dura pendant quatorze siècles sans qu'on osât y ajouter ni en retrancher rien. A. Vesale (1543) fut le premier qui y porta la main et qui contribua à le renverser. Il nia les porosités de la cloison que tout le monde croyait avoir vues et qui n'existent pas. Il reconnut, comme Galien, que les artères contiennent du sang pendant la vie; que le mouvement de ce sang a lieu dans les artères du cœur vers les extrémités, et qu'enfin les artères se remplissent quand le cœur se contracte. Mais il n'alla pas plus loin et admit que les veines sont les principales voies par lesquelles le sang est porté vers les organes pour les nourrir.

Quelques années plus tard, en 1553, Michel Servet entrevoit la petite circulation, c'est-à-dire la communication entre le cœur droit et le cœur gauche par l'intermédiaire des vaisseaux pulmonaires. C'est dans un ouvrage de théologie qui lui valut la haine de Calvin et d'être brûlé vif, que l'infortuné Servet annonce brièvement cette vérité et quelques autres encore. Prenant pour point de départ la théorie de Galien sur la formation de l'esprit vital qui se fabrique, on le sait, dans le ventricule gauche par un mélange d'air et de sang, il dit que ce sang ne provient pas des porosités de la cloison, mais qu'il a dû faire un long circuit par la veine artérieuse et les artères veineuses en traversant les poumons, et que, dans ce trajet, il s'est débarrassé de ses fuliginosités et qu'il est devenu jaune (*flavus*), c'est-à-dire *rutilant*. D'ailleurs, ajoute-t-il, la veine artérieuse est trop grande pour ne servir qu'à porter la nourriture aux poumons ; le sang passe donc de cette veine artérieuse dans le poumon et dans l'artère veineuse par le même mécanisme qui le fait passer de la veine porte dans le

foie et dans la veine cave. Malheureusement, Servet fait aspirer le sang et l'air dans le ventricule gauche par la diastole, et il ne donne aucune notion précise sur le trajet ultérieur de ce qu'il appelle l'esprit vital ; il dit seulement que cet esprit est distribué par les artères dans tout le corps, et que la portion la plus ténue passe vers les parties supérieures où cet esprit, de vital qu'il était, commence à devenir animal. Il résulte de ce qui précède que Servet a connu la petite circulation, qu'il a donné une théorie exacte de la respiration ; mais il a ignoré la circulation générale.

En 1559, Realdus Colombus (de Crémone) décrit aussi la petite circulation, mais sans savoir qu'il avait été précédé par Servet. Il sait de plus que lui que le cœur et les artères alternent dans leur systole et dans leur diastole, et que les artères ne se meuvent pas spontanément, mais par l'esprit qu'elles renferment; enfin, il décrit très-clairement le jeu des valvules du cœur.

Un peu plus tard, en 1593, Cœsalpino accomplit un nouveau progrès; il semble entrevoir la circulation générale. Il est le premier, du reste, qui se sert du mot *circulation*, qu'il applique au passage du sang du cœur droit au cœur gauche par les poumons. Il dit, en outre, que la chaleur naturelle (le sang, l'esprit) passe des artères dans les veines par des *anastomoses* et revient au cœur; si les veines ont été liées ou oblitérées, elles s'enflent dans les parties où le sang coule ordinairement. N'est-ce pas là, au moins, comme un pressentiment de la grande circulation?

Une autre découverte importante avait précédé les travaux de Servet, de Colombo et de Cœsalpino, c'est celle des valvules des veines. Ch. Estienne les vit, le premier, en 1545 ; Fabrice d'Aquapendente qui crut les avoir découvertes en faisait l'objet de ses démonstrations dès l'année 1574; il les figura et les décrivit avec beaucoup d'exactitude en 1603. Toutefois, il n'en comprit pas l'usage; il leur donne pour fonction de supporter le poids du sang et de l'empêcher de s'accumuler soit dans les pieds, soit dans les mains, afin que, de cette façon, certaines parties du corps n'en soient pas privées.

Ces faits épars et ces opinions dénuées de preuves expérimentales étaient loin de constituer une doctrine uniforme qu'on pût comparer en rien à ce que nous entendons aujourd'hui par la circulation du sang. D'ailleurs la plupart de ces systèmes n'avaient pas toujours dans l'esprit de leurs auteurs la netteté que l'historien est obligé de mettre dans son récit. Il fallait qu'un homme de génie vînt réunir les quelques vérités perdues au milieu de tant d'erreurs pour les coordonner en un ensemble qui pût satisfaire la raison et en découvrir d'autres qui servissent à confirmer les premières : cet homme fut Guillaume Harvey. Harvey conçut l'idée de la circulation en l'année 1619 ; elle fut chez lui le résultat de la réflexion, mais il la démontra bientôt par des considérations et par des expériences qui devaient convaincre les plus incrédules. Après avoir exposé sa théorie de la circulation pendant neuf années consécutives en présence des savants de Londres, il fit paraître, en 1628, l'ouvrage qui devait nous la transmettre. Harvey eut pour point de départ les idées de Galien

qu'il réfute en ce qu'elles ont d'erroné, et la connaissance des valvules des veines qu'il tenait de son maître Fabrice d'Aquapendente. Dire maintenant sur quel ordre de preuves il s'appuya pour établir la vraie doctrine de la circulation du sang, c'est vouloir anticiper sur ce que nous allons exposer bientôt, car les fondements de cette mémorable découverte n'ont pas changé depuis Harvey jusqu'à nos jours. Contentons-nous de faire remarquer que le physiologiste anglais s'est surtout attaché à démontrer que le cœur est de nature musculaire, qu'en se contractant il efface ses cavités, et qu'ainsi il chasse son contenu, qui est le sang, dans une direction que fixe d'une manière invariable la disposition des valvules auriculo-ventriculaires et sigmoïdes ; que la symétrie des cavités droites et gauches et que le calibre proportionnel des vaisseaux afférents et efférents nécessitent un afflux en rapport avec la dépense, et par conséquent un retour vers le cœur du sang qui en est sorti : ce retour ne pouvant avoir lieu d'ailleurs que par un mouvement circulaire opéré dans toutes les parties du corps à la fois, et se propageant des artères aux veines ; qu'une ligature modérément serrée autour d'un membre arrête le sang qui revient au cœur, et fait apparaître au-dessous d'elle les veines distendues par ce liquide ; qu'une ligature plus serrée empêche l'arrivée du sang artériel dans une extrémité, qui par suite se refroidit sans se gonfler ; et qu'enfin la totalité du sang d'un animal peut s'écouler par une artère ouverte, etc.

La découverte définitive de la circulation du sang faite par Harvey eut le sort de toute vérité nouvelle : elle fut d'abord repoussée avec passion, même par les hommes les plus éclairés de ce temps-là ; et ensuite quand il fallut se rendre à l'évidence, on chercha à enlever à son auteur la gloire légitime qu'il avait acquise pour l'attribuer à des hommes qui n'y avaient aucun droit. Nous avons vu quelle part revenait au passé dans cette précieuse conquête ; il serait superflu de reproduire un débat qui n'aurait plus le pouvoir de nous passionner aujourd'hui. C'est ici l'éternelle histoire de l'esprit humain qui éprouvera toujours les mêmes défaillances en présence des mêmes causes.

Harvey, en démontrant avec une surabondance d'arguments le passage du sang des artères dans les veines, ignorait par quelles voies s'opérait cette transmission. Il mourut en 1657, après avoir convaincu presque tous ses adversaires, mais sans leur avoir donné la preuve irréfutable de ce qu'il avait avancé. Ce fut le microscope qui fournit cette démonstration directe : Malpighi, en 1661, vit et fit voir, sur le mésentère, le poumon, la vessie urinaire de la grenouille, le sang passant des artères dans les veines. En 1668, Leeuwenhoeck, avec des instruments perfectionnés, rendit le phénomène plus évident. Plus tard encore, en 1697, G. Cowper reproduisit ces expériences sur le mésentère d'animaux à sang chaud, et, obtenant les mêmes résultats, prévint les dernières objections qu'on pouvait soulever contre un fait désormais acquis à la science.

Depuis lors, l'histoire de la circulation du sang n'a pas cessé de s'enrichir de détails importants. En premier lieu, il faut mentionner l'art d'injecter les vaisseaux, qui fut imaginé par Reinier de Graaf, et perfectionné

par Swammerdam, et qui fournit une nouvelle preuve des communications établies entre les artères et les veines. On s'occupa ensuite d'apprécier le rôle des diverses parties de l'appareil circulatoire, du cœur surtout, dont Borelli supputa la force par le calcul, et des capillaires où J. Weitbrecht et J. de Gorter placèrent pour le mouvement du sang une force additionnelle en admettant leur contractilité. Mais, parmi les hommes qui ont le plus approfondi l'étude de la circulation, il faut placer en première ligne Haller, qui a donné, dans ses *Éléments de physiologie*, l'histoire la plus complète et la plus savante qu'on ait jamais eue sur la circulation du sang.

Une conquête plus récente, puisqu'elle est de notre siècle, et qui offre des liens nombreux avec celle qui nous occupe ici, c'est celle de l'auscultation (*voy.* ce mot), qui fait entendre le jeu de l'appareil circulatoire dans son état normal et dans ses maladies, et à l'occasion de laquelle les mouvements du cœur et le cours du sang dans les vaisseaux ont été analysés avec un soin tout particulier.

Enfin, pour ce qui est de l'époque contemporaine, les travaux qu'elle a vus naître ne le cèdent en rien pour l'importance à ceux que nous a légués le passé. On a surtout cherché à se rendre compte de l'influence de l'élasticité artérielle qui transforme l'impulsion saccadée que le ventricule communique à l'ondée sanguine en un mouvement qui devient continu dans les capillaires ; puis de la contractilité des petites artères qui règle l'écoulement du sang dans son parcours ultérieur, et de l'innervation qui préside à ces actes partiels de la circulation. Enfin, depuis quelques années, on a imaginé des appareils qui enregistrent avec une précision mathématique et fixent d'une manière frappante et durable la forme, l'étendue et les rapports des mouvements du cœur et des vaisseaux. Mais insister sur ces détails devient inutile en présence des développements dans lesquels nous allons naturellement entrer, en nous plaçant non plus au point de vue historique, mais descriptif.

II. **De la circulation du sang en général.** — Nous devons nous représenter la circulation comme un artifice à l'aide duquel le sang est mis successivement en contact avec les différentes parties du corps, soit pour servir à leur nutrition, soit pour fournir les matériaux des sécrétions, soit enfin pour s'y débarrasser des substances étrangères à sa véritable composition, et pour s'y régénérer. L'importance de cet acte n'est au fond que relative, et il ne constitue qu'une fonction de perfectionnement. Aussi pour l'individu simple, ou à peine agrégé, qui est baigné de toutes parts par les fluides nécessaires à son existence, il n'y a pas d'appareil circulatoire ; tandis que nous voyons celui-ci apparaître et se compliquer de plus en plus à mesure que l'être qui le possède est plus élevé dans l'échelle animale. Dans les termes où nous sommes ici, c'est-à-dire ne devant guère nous occuper que de l'homme et des vertébrés supérieurs, la fonction atteint son plus haut degré de complexité, et par suite les organes qui y concourent doivent présenter une disposition difficile à analyser. Malgré tout, il est encore possible pour l'observateur de

retrouver dans cet instrument compliqué le type fondamental et d'en distinguer nettement les appareils accessoires ou additionnels. Le type fondamental est toujours un *circuit* complétement *fermé* et constitué par un système de canaux partout en continuité qui sont les *vaisseaux;* sur un point déterminé de ce circuit se trouve un centre d'impulsion qu'on appelle le *cœur*. Les canaux efférents de ce cœur sont les *artères*, les afférents sont les *veines*, et les plus fines communications des artères aux veines s'appellent les *vaisseaux capillaires*. Le cœur lui-même est une poche contractile présentant à ses orifices d'entrée et de sortie un système de soupapes ou de *valvules* qui forcent le sang à suivre une direction constante, c'est-à-dire des artères aux veines par les capillaires, et de celles-ci au cœur, ce qui forme un cercle parfait. La figure 72 nous montre un appareil circulatoire réduit à sa plus extrême simplicité.

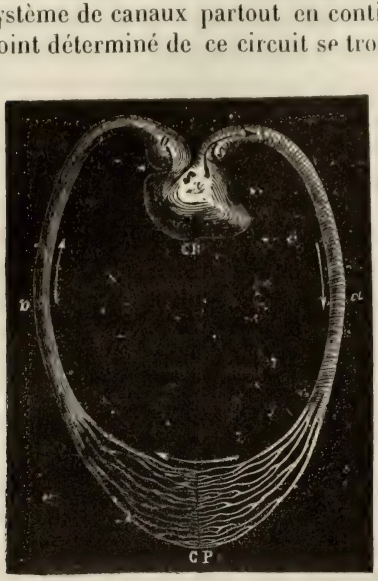

Fig. 72.— *Type idéal de l'appareil circulatoire.* — cr, Cœur simple ou ventricule — *a*, Artères. — cp, Capillaires. — *v*, Veines. — *o*, Oreillette rudimentaire. — *s*, *s*, Valvules auriculo-ventriculaire et sigmoïde. — Les flèches indiquent la direction du courant.

Le type fondamental que nous venons de reproduire d'une façon schématique se trouve assez exactement réalisé chez les poissons; seulement le cœur, au lieu de ne former qu'une cavité, se partage déjà en deux compartiments superposés dont le supérieur, qui appartient aux veines ou qui les reçoit, s'appelle l'*oreillette* (*voy*. fig. 72 en *o*, une oreillette rudimentaire), et dont l'inférieur, en communication avec le précédent, et qui donne naissance aux artères, constitue le *ventricule*. La valvule d'entrée est placée entre l'oreillette et le ventricule comme pour montrer que l'oreillette ne fait pas partie du cœur proprement dit : c'est la *valvule auriculo-ventriculaire;* à la sortie ou à l'origine des artères se rencontrent les *valvules sigmoïdes*.

Sur différents points du circuit cardiaco-vasculaire, on voit naître des courants dérivés qui vont fournir à des fonctions définies et qui rentrent ensuite dans le courant commun. Nous connaîtrons plus tard ces émanations du torrent circulatoire sous le nom de *systèmes portes;* mais parmi eux il en est un surtout qu'on est convenu de rattacher au type fondamental de la circulation pour une classe donnée d'animaux. Il est déterminé par la fonction de la respiration, et cet acte est si nécessaire à la vie, que la masse du sang est dérivée en totalité pour un moment avant de rentrer dans le circuit ordinaire. Chez les mollusques, la dérivation se prend sur le canal afférent du cœur, c'est-à-dire sur la veine cave. Chez

les poissons, c'est le courant artériel qui est tout entier porté aux branchies pour revenir ensuite dans l'aorte véritable et se distribuer à tout le corps. Dans le premier cas, le cœur est exclusivement artériel, et veineux dans le second. Lorsqu'au lieu d'être aquatique, la respiration est aérienne, le mode de dérivation est tout différent : il se fait du cœur au cœur lui-même, c'est-à-dire qu'entre l'oreillette d'arrivée (oreillette droite) et le ventricule de sortie (ventricule gauche), s'interpose d'abord un ventricule nouveau (ventricule droit), puis une artère efférente (artère pulmonaire), qui se continue jusqu'aux poumons, où elle forme les capillaires pulmonaires ; ceux-ci, à leur tour, se déversent par les veines du même nom dans une seconde oreillette (oreillette gauche), au delà de laquelle la marche du sang reprend son cours normal. Il y a donc ici comme un autre système presque complet de circulation que, par opposition à la fonction totale, on appelle la *petite circulation*. Dans ces conditions, c'est-à-dire telles qu'elles sont réalisées chez les reptiles en partie et chez les oiseaux et les mammifères d'une manière parfaite, l'appareil circulatoire présente les dispositions qui sont reproduites dans la figure 73.

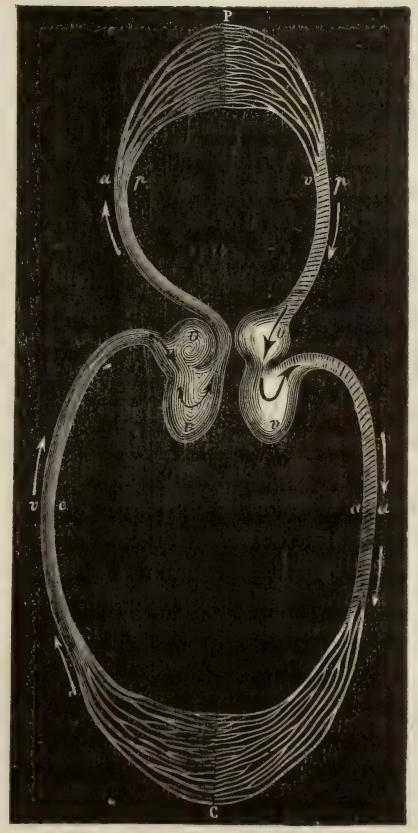

Fig. 73. — *Appareil de la grande et de la petite circulations.* — *oo*, Oreillettes. — *vv*, Ventricules. — *aa*, Système aortique. — c, Capillaires généraux. — *vc*, Veines à sang noir. — *ap*, Artère pulmonaire. — p, Capillaires du poumon. — *vp*, Veines à sang rouge.

Le cœur est double : il y a deux oreillettes et deux ventricules ; les cavités du même nom sont symétriques ; l'oreillette est superposée au ventricule dans lequel elle se déverse ; les quatre cavités dans leur ensemble sont groupées en une masse commune qui est le cœur tel qu'il est vulgairement connu ; des valvules sont placées aux orifices d'entrée et de sortie de chaque ventricule, de sorte que le sang ait une direction irrévocablement déterminée, c'est-à-dire de l'oreillette au ventricule et du ventricule à l'artère. Dans la figure les flèches indiquent la direction du courant. Mais, il ne faut pas l'oublier et nous aurons occasion d'y revenir, au point de vue de la circulation pure, il n'y a là qu'un système d'organes additionnels qui ne changent en rien la loi générale du mouvement du sang.

L'instrument étant donné, voyons à le mettre en jeu. Reprenons le cœur simple de la figure 72. C'est là qu'est le centre d'impulsion et la cause de la progression du sang. La poche cardiaque a des parois musculaires et contractiles qui présentent sur le vivant un mouvement alternatif de contraction et de relâchement. Le temps de contraction, qui est le seul actif, a pour effet d'effacer la cavité qui sert de réceptacle au sang; on lui donne le nom de *systole* (συστέλλειν, resserrer). Le temps de relâchement, qui permet à la cavité de se remplir de nouveau, s'appelle la *diastole* (διαστέλλειν, dilater, ouvrir). Au moment de la systole du cœur, son contenu passe dans les artères, qui éprouvent de cette façon une dilatation correspondante pour loger l'ondée sanguine; c'est la *diastole artérielle*, qui coïncide exactement avec la systole cardiaque, et dont la manifestation contribue à former le phénomène du *pouls*. La diastole des artères a eu pour résultat la mise en jeu de l'élasticité de ces vaisseaux; à peine celle-ci a-t-elle atteint sa limite de développement, que commence un mouvement de retrait qui ramène le calibre de l'artère à la dimension du repos, et produit la *systole artérielle*. La systole artérielle coïncide avec la diastole cardiaque; et il y a ainsi un rhythme croisé et perpétuel constitué par la simultanéité des mouvements de nom contraire dans le cœur et dans les artères, et par l'alternance des mouvements de même ordre. Cette succession de diastole et de systole indique qu'à l'origine du circuit vasculaire la marche du sang doit être intermittente. Elle est représentée par des poussées périodiques qui se pressent plus ou moins suivant la fréquence des battements du cœur; la vitesse du courant sanguin est liée elle-même à cette fréquence et à l'abondance de l'ondée projetée. Ces divers éléments vont bientôt être examinés à part.

Malgré le retrait simultané des parois artérielles, la progression du sang est assurée dans la direction voulue, d'une part grâce à la vitesse acquise, et de l'autre par l'existence des valvules sigmoïdes qui ne permettent aucun mouvement rétrograde à la colonne sanguine. Le sang n'a donc qu'une voie d'écoulement possible, les capillaires; mais la ténuité de ces conduits et les obstacles de tout genre qu'ils opposent au courant sanguin empêchent que la dépense soit égale à l'afflux. Il en résulte qu'une certaine quantité de mouvement est toujours en réserve sous forme de *tension artérielle*. Cette tension, qui se traduit par une pression manométrique que l'expérience sait déterminer, a pour effet de transformer le jet saccadé de l'ondée ventriculaire en un courant continu au travers des capillaires. Nous verrons s'il n'intervient pas quelquefois ici une force additionnelle qui serait de nature à faire varier continuellement pour un besoin déterminé la forme des courants capillaires. C'est la grande question des *circulations locales*. Au delà de ces réseaux, au niveau desquels s'accomplissent les actes physiologiques les plus importants, le sang pénètre dans les veines. Il y chemine d'un mouvement assez régulièrement continu, soit en vertu de la vitesse acquise, soit poussé par l'afflux continuel de celui qui vient après lui, ou par le *vis a tergo*. A quoi il faut ajouter la présence dans les veines de valvules qui ne permettent au sang aucun retour en

arrière, et au voisinage de la poitrine une certaine force d'aspiration qui précipite sa rentrée dans la cavité cardiaque. De cette sorte le cycle parcouru par la molécule sanguine est complet, et celle-ci s'est trouvée en présence de chacun des temps de l'acte circulatoire.

Les conditions du phénomène ne changent pas lorsqu'il s'agit d'un cœur à deux cavités, l'une auriculaire, l'autre ventriculaire, car l'oreillette appartient encore aux veines qui s'y déversent; seulement cette cavité a des parois contractiles et est douée d'un mouvement alternatif de systole et de diastole comme le ventricule lui-même, qui est le cœur proprement dit. La systole auriculaire coïncide avec la diastole ventriculaire et contribue à produire cette diastole comme le ventricule celle des artères. Le but de l'oreillette est donc, en somme, de constituer à l'entrée du cœur un agent qui tient en réserve et précipite dans le ventricule, au moment voulu, une masse de sang déterminée. La présence de la valvule auriculo-ventriculaire marque nettement la limite entre les deux appareils.

Enfin dans le cœur à quatre cavités, comme celui des oiseaux et des mammifères, les choses se passent exactement de même. Il y a là réellement deux cœurs juxtaposés, et chacun d'eux fonctionne comme dans le cas précédent; mais leur action est intimement liée, et de telle sorte que les cavités de même nom se contractent et se dilatent en même temps. Il y a, comme on dit, *isochronisme* entre les deux cœurs. On remarquera que de cette façon le circuit n'en reste pas moins unique et parfaitement clos; il est seulement allongé de tout ce qui appartient à la circulation pulmonaire.

Après avoir jeté un coup d'œil d'ensemble sur les différents actes qui concourent à la circulation ou qui la caractérisent, nous devons maintenant approfondir chacun des éléments de cette grande fonction, pour en bien saisir le mécanisme et la portée. Toutefois, les instruments qui servent à son accomplissement présentent, dans leur action, des détails qui ne se comprennent bien que lorsqu'on se met en présence de leur configuration et de leur structure; aussi, pour un grand nombre de points particuliers, devra-t-on se reporter aux mots : Cœur, Artère, Vaisseaux capillaires et Veines.

A. Des causes initiales du mouvement du sang. — Le véritable point de départ du cycle cardiaco-vasculaire réside dans la contraction ou systole du ventricule. Or, cette systole a dû être précédée d'une réplétion complète, excessive même, de la cavité ventriculaire. C'est l'afflux subit du sang par les veines caves, au moment du repos, ou de la diastole passive du cœur, qui a commencé la réplétion; c'est l'oreillette, par sa contraction faible, mais réelle, qui l'a portée à son comble. A ce titre, la systole auriculaire a été considérée comme l'échappement du mécanisme et comme le premier acte de sa mise en jeu. Nous pensons qu'elle en est le dernier : c'est un des nombreux moyens auxiliaires à l'aide desquels le sang est amené au terme de sa course et mis en état de recommencer le même parcours. Nous reporterons l'examen de la réplétion du cœur et des fonc-

tions de l'oreillette à la fin du circuit, nous réservant de justifier alors cette manière de voir.

La réplétion du ventricule n'est qu'une condition relative de sa systole. Le contact du sang sur la membrane ventriculaire n'agit même pas toujours d'une manière nécessaire comme stimulus immédiat de la contraction systolique; car le cœur d'une grenouille ou d'une salamandre continue de battre à vide, et après avoir été séparé de l'animal; les lambeaux même d'un cœur mis en pièce présentent des alternatives de contraction et d'expansion. Cette propriété rhythmique que possède le tissu musculaire du cœur, paraît inhérente à sa structure, et surtout à la présence dans son épaisseur de petits ganglions nerveux (*voy.* Cœur) qui opèrent leur décharge intermittente jusqu'à ce que leur action comme centre soit épuisée. Ainsi la systole et la diastole sont deux états opposés d'activité et de repos, dont l'un appelle l'autre, et réciproquement. Voilà donc à quel titre la systole du ventricule succède à sa réplétion extrême. Toutefois il est certain que l'exercice régulier des fonctions du cœur veut que la contraction ventriculaire s'exerce sur une masse de sang définie et en rapport avec la capacité de ce réservoir et avec la fréquence de ses mouvements. De plus, le temps de repos n'arrive réellement que lorsque le stimulus indirect a été écarté pour un instant, et le temps d'activité ne reparaît que quand ce stimulus s'est accumulé de nouveau. On verra ailleurs ce que c'est que l'irritabilité du cœur, et comment le système nerveux règle et harmonise tous les mouvements de cet organe (*voy.* Cœur).

Quant à l'acte de la systole en lui-même, il consiste en un raccourcissement instantané des fibres musculaires propres au ventricule dans le cœur simple, et de celles qui sont communes aux deux ventricules dans le cœur double. Il résulte de cette contraction que la paroi antérieure du ventricule se rapproche de la paroi postérieure, et surtout que le sommet est ramené violemment vers la base; la cavité se trouve, pour ainsi dire, effacée tout à coup. On a comparé avec raison ce mouvement à celui du piston d'une pompe foulante, en faisant cette réserve qu'ici presque toute l'étendue des parois du corps de pompe se déplacent en même temps vers un centre commun. Pressé de toutes parts, le sang se porte vers les issues du cœur. Du côté de l'oreillette, il est arrêté par la valvule auriculo-ventriculaire, après avoir toutefois refoulé cette membrane et perdu, dans ce sens, une partie du mouvement qu'il avait reçu. L'orifice artériel seul est libre, et est proportionné de telle sorte que le sang le traverse en un instant et sans rencontrer le moindre obstacle dans l'état normal. Le ventricule s'est ainsi vidé presque entièrement et retient tout au plus une petite quantité de sang, soit dans les aréoles que forment entre elles les colonnes charnues des parois ventriculaires, soit sur le dôme de la valvule auriculo-ventriculaire repoussée vers l'oreillette (Chauveau et Faivre). Ces différents actes s'accompagnent de mouvements extrinsèques dont les détails seront lus dans l'article Cœur.

La masse du sang mise en circulation à chaque systole dépend de cir-

constances variables : de la capacité du ventricule tout d'abord, et aussi de la fréquence de ses contractions; la réplétion même de ses cavités a pu être plus ou moins complète, suivant la facilité avec laquelle le sang veineux opère son retour et suivant la force de contraction de l'oreillette. Sénac admettait que le cœur lançait à chaque systole, chez l'homme adulte, une once de sang; Prochaska portait le poids de l'onde sanguine à deux onces; Burdach, adoptant une moyenne entre ces extrêmes, l'évalue à une once et demie; Hering et Vierordt ont fixé le volume de l'ondée formée par le ventricule gauche à 1/27e environ de la masse totale du sang. Ces observateurs ont vu en outre que si l'on accélère la fréquence des battements du cœur, chaque ondée devient plus petite; de sorte que la rapidité de la circulation est loin de s'accroître en proportion du nombre des pulsations cardiaques (voy. *Vitesse de la circulation*).

Les auteurs n'ont pas moins varié dans l'évaluation de la force nécessaire pour mettre en mouvement cette masse de sang et lui donner l'impulsion suffisante pour traverser les obstacles qu'elle doit rencontrer jusqu'au terme de sa course circulaire. Borelli, poussant l'analogie trop loin et assimilant le cœur à un muscle dont l'action était connue, comme le temporal, par exemple, estimait, d'après le poids du cœur, la force développée par cet organe à 180,000 livres; mais il réduit à 3,000 livres la force utile, en considérant combien le moment d'action des fibres du cœur est défavorable. Keill, à l'aide d'un autre calcul, a trouvé que cette force n'était que de 5 onces. Hales, qui a le premier appliqué les mesures manométriques à cette même détermination, admet que la force du cœur est égale à la hauteur que le sang atteint dans un tube adapté sur une artère, multipliée par l'étendue de la surface interne du ventricule gauche. Cette force serait de 113 livres pour le cheval, et de 51 livres pour l'homme. Enfin Poiseuille, ne tenant plus compte que de la force statique du ventricule, c'est-à-dire que de la quantité de mouvement qui sert réellement à la propulsion du sang, obtient l'expression de cette force en multipliant la hauteur de la colonne de mercure à laquelle le sang fait équilibre dans le système artériel par l'aire de l'orifice aortique. Chez l'homme, cette superficie est de 9,082,857 millimètres carrés, et la colonne de mercure s'élèverait à 160 millimètres environ ; le produit de ces deux quantités donne 145,325 millimètres cubes de mercure, dont le poids est de 1,975 grammes : telle est la force effective du ventricule gauche. Depuis lors, Chauveau et Marey ont trouvé moyen, à l'aide d'ingénieuses recherches (*voy.* CARDIOGRAPHIE, t. VI, p. 351), d'aller mesurer la pression du sang dans l'intérieur même des ventricules chez le cheval. Dans l'une de leurs expériences, le ventricule gauche a donné 128 millimètres de pression, et le droit 25 millimètres seulement. Il est évident que la proportion de substance musculaire doit faire varier les résultats obtenus, et qu'un ventricule hypertrophié développe une force plus grande; de même un cœur atrophié, à fibres musculaires malades, entraînera un abaissement de pression. On comprend donc pourquoi le ventricule droit, comparé au ventricule gauche, accuse toujours une force beaucoup

moindre; le rapport varie de 1 à 2, à 3, à 5 même, suivant les expériences et suivant les observateurs. Enfin le mode d'innervation est un élément dont il faut tenir grand compte, et pour un poids égal de substance musculaire, le même cœur peut, en quelques instants, faire passer la pression du sang à l'orifice aortique par tous les degrés intermédiaires entre les points extrêmes qu'elle peut atteindre.

Pour achever de connaître la circulation prise à son origine, il nous resterait à étudier deux éléments importants de l'activité systolique, la vitesse qu'elle imprime à la masse du sang chassée du cœur, et la fréquence de ses retours. Mais ces phénomènes, qui sont déjà subordonnés l'un à l'autre, sont dans une dépendance encore plus grande vis-à-vis d'autres circonstances que nous connaîtrons plus tard. Aussi ne devront-ils nous occuper qu'à propos de la vitesse de la circulation en général. Cependant, afin de fixer pour un moment les idées, nous supposerons, avec Guettet, que chez l'homme la vitesse moyenne de l'ondée sanguine à sa sortie du cœur, et d'une systole à l'autre, est de 50 centimètres. D'autre part, le cœur battant environ soixante fois par minute, c'est dire que cet espace est parcouru en une seconde.

Il résulte de tout ce qui précède que dans l'homme adulte le ventricule pousse de seconde en seconde, avec une force de 1975 grammes et avec vitesse de 50 centimètres, une masse de sang pesant 50 grammes (il y a des estimations plus élevées). Tels sont les éléments qui pourraient figurer dans une formule exprimant l'effet ou le travail utile du ventricule gauche dans la circulation. On trouve de cette façon que le cœur ne met pas moins de 432 kilogrammes de sang en mouvement par vingt-quatre heures. Ce calcul rappelle celui que faisait Harvey lorsqu'il voulait prouver que le même sang devait traverser le cœur plusieurs fois dans un temps donné, et par conséquent *circuler*.

Nous allons maintenant examiner comment cette quantité de mouvement se transforme et se dépense en parcourant le système circulatoire. Elle suffirait à elle seule pour accomplir le cycle cardiaco-vasculaire; cependant nous rencontrerons chemin faisant, surtout vers la fin du circuit, quelques forces auxiliaires pour hâter le retour du sang vers son point de départ.

B. Du mouvement du sang depuis le cœur jusqu'aux capillaires, c'est-a-dire dans les artères. — La marche du sang dans cette première section du système vasculaire conserve le caractère intermitent et saccadé qu'elle possédait au sortir du cœur. Si l'on vient à ouvrir une artère chez un animal, ou bien si on observe ce qui se passe chez l'homme dans une opération pendant laquelle un vaisseau de cet ordre est intéressé, on voit un jet de sang vermeil et plus ou moins fort se produire et cesser à des intervalles égaux. Toutefois on peut déjà remarquer que l'écoulement sanguin ne s'arrête pas complétement entre les différentes saccades; il continue à se faire par un jet beaucoup plus court et même en nappe, et il semble alors que le même jet s'allonge et se raccourcisse alternativement entre deux limites extrêmes. La période d'accroissement ou d'accès coïn-

cide avec la systole ventriculaire, ainsi qu'on peut s'en assurer en palpant la région précordiale, et en sachant, d'autre part, que la pulsation perçue dans cette partie est occasionnée par cette systole elle-même; la période d'affaissement du jet doit, par contre, correspondre au moment du relâchement ou de la diastole passive du cœur. Ces diverses coïncidences prouvent que le jet saccadé du sang est sous la dépendance de la systole ventriculaire dont il imite la périodicité, et que l'écoulement affaibli, mais évident encore, qui se fait ensuite, tient à quelque autre cause que la diastole consécutive; car celle-ci ne peut, en aucune façon, agir sur la circulation artérielle, en raison des valvules sigmoïdes qui interrompent à cet instant toute communication entre le cœur et les artères. Nous verrons que l'influence qui intervient ici pour continuer l'action du ventricule, c'est l'*élasticité* dont sont douées à un haut degré les parois artérielles et qui a été mise en jeu par l'effort même de l'ondée systolique.

Un autre phénomène très-appréciable de la circulation dans les artères consiste dans la perception à l'aide du toucher d'une pulsation sur le trajet de toute artère explorée d'une certaine façon, et notamment lorsqu'un vaisseau de cette nature repose sur un plan résistant contre lequel on peut en quelque sorte l'écraser. Ce n'est là autre chose que le *pouls* lui-même. Le pouls est isochrone avec la pulsation précordiale, c'est-à-dire qu'il est en rapport direct avec la systole ventriculaire et avec la diastole artérielle.

Enfin, cette même pulsation est susceptible d'être recueillie par des appareils enregistreurs qui la traduisent à la vue d'une manière durable et en analysant ses détails les plus délicats. Parmi les instruments construits dans ce but nous signalerons surtout celui de Marey (*voy.* SPHYGMOGRAPHE) qui se recommande par la grande exactitude des résultats qu'il donne. En reproduisant ici (fig. 74) un tracé obtenu à l'aide de cet instrument, chez un homme en santé, nous aurons l'avantage de saisir d'un seul coup d'œil les divers éléments de la circulation artérielle.

FIG. 74. — Tracé sphygmographique recueilli dans des conditions physiologiques.

De *a* en *b*, est une ligne d'ascension presque verticale qui est produite par la pénétration de l'ondée systolique dans le système artériel et par la diastole de l'artère; c'est dans cette période que se manifeste le jet saccadé du sang par une plaie artérielle et que se perçoit le pouls. Le sommet de la courbe *b* marque le plus haut point auquel atteint la tension artérielle dans le présent cas et la fin de la pulsation. De *b* en *c*, ligne de descente oblique, témoignant de l'abaissement progressif de la pression du sang à mesure qu'il s'écoule par les capillaires, et du retrait correspondant des parois artérielles ramenées à leur état de repos par l'élasticité de la tunique moyenne. En *d*, on remarque un léger soubresaut causé par une seconde

ondulation plus faible qui vient interrompre la première et dont nous connaîtrons la signification plus tard.

A l'aide de ces données, l'examen de la marche du sang dans les artères va nous devenir facile. Nous rechercherons d'abord quel est le mode de progression de l'ondée systolique dans toute l'étendue du système artériel ; puis comment se produit la tension de cet appareil ; quel est le rôle de l'élasticité et de la contractilité dont sont douées les artères ; quelle est encore la vitesse effective de la circulation artérielle ; et enfin, nous terminerons par l'étude de ce qui est relatif au pouls, phénomène qui traduit pour le médecin toutes les circonstances particulières que nous venons d'énumérer.

a. Du mode de progression de l'ondée systolique dans les artères. — Quelle que soit l'abondance de l'ondée formée par le ventricule gauche et la vitesse dont celle-ci est animée, elle doit tout d'abord et sans retard se loger en entier dans les artères qu'elle trouve déjà remplies de sang. S'il s'agissait ici de tubes rigides, il se produirait immédiatement deux choses nécessaires : 1° En vertu de l'incompressibilité des liquides, il n'entrerait dans l'aorte qu'une quantité de sang équivalant exactement à celle qui s'écoulerait au même instant par les capillaires ; la colonne sanguine, se déplaçant en masse, s'avancerait comme un barre inflexible qu'on pousserait par une de ses extrémités ; et par suite, la durée de la systole serait réglée rigoureusement sur la vitesse du débit. 2° En raison d'un autre principe important d'hydrostatique, la pression exercée à l'origine de l'aorte par la systole ventriculaire se propagerait d'une façon égale et instantanée à tout l'étendue du système circulatoire, comme dans les vases communiquants ; il en résulterait que le phénomène du pouls serait simultané dans l'aorte et dans les artères les plus éloignées du cœur. Mais la nature des canaux dans lesquels le sang se meut fait que les lois du mouvement des liquides sont ici un peu différentes. La souplesse et l'élasticité dont sont douées les artères permettent à celles-ci de faire varier leur capacité dans une mesure suffisante pour loger tout le sang que le cœur leur envoie périodiquement, et sans que les systoles successives éprouvent par ce fait un retard sensible à l'état normal. Bien plus ces remarquables propriétés des artères favorisent l'action du cœur : Marey a prouvé, en effet, que dans le cas d'*afflux intermittent* d'un liquide dans deux tubes, l'un inerte et l'autre élastique, toute chose étant égale d'ailleurs, le tube élastique sera traversé par une quantité de liquide plus grande que celle qui traverse le tube inerte. La condition de l'intermittence de l'afflux est indispensable et le mode d'action du cœur la réalise complétement. Lorsque les artères ont, par suite des progrès de l'âge ou de maladie, perdu leur élasticité, elles rentrent dans le cas des tubes rigides et inextensibles ; et le cœur éprouve alors un surcroît de travail qui se traduit bientôt par l'hypertrophie du ventricule gauche.

Quant à l'augmentation de capacité du système artériel au moment de la pénétration de l'ondée systolique qui le parcourt, elle est produite à la fois par la dilatation du vaisseau dans le sens de son diamètre et par

son allongement suivant l'axe. La dilatation des artères a été longtemps mise en doute par les physiologistes. Elle est prouvée aujourd'hui par des faits positifs, et surtout par une expérience concluante de Poiseuille. Cet observateur se sert, pour cela, d'une sorte de boîte longue qu'il fait traverser par une artère découverte sur une assez grande étendue. La boîte étant remplie d'eau et hermétiquement close, on voit, à l'aide d'un tube capillaire qui la surmonte, qu'à chaque systole du cœur le liquide s'élève dans ce tube et s'abaisse ensuite. On doit en déduire que l'artère se dilate et se resserre alternativement sous les mêmes influences.

Dans la direction de leur longueur, les artères éprouvent aussi des mouvements d'extension et de contraction ; et même ces phénomènes se traduisent bien plus nettement à la vue que ceux qui s'opèrent perpendiculairement à l'axe, car l'élasticité artérielle est encore plus développée dans ce sens et les déplacements sont naturellement amplifiés par la longueur même du vaisseau que l'on examine. Ces changements sont surtout appréciables lorsque le sang, rencontrant un obstacle dans sa marche, tend à pousser cet obstacle devant lui et à déplacer l'artère dans la direction même de son mouvement. C'est ce qui a lieu au niveau des bifurcations et des courbures artérielles qui absorbent toujours un peu de la force vive que possède le fluide en circulation. Lorsque l'obstacle est encore plus grand, comme dans le cas où on a posé une ligature sur l'artère d'un membre amputé, on voit à chaque systole du cœur le bout de l'artère se projeter pour ainsi dire hors du moignon.

Ce qu'on a désigné sous le nom de *locomotion des artères* n'est encore qu'une application du fait précédent. En effet, si le vaisseau est fixé par ses deux extrémités, il ne pourra pas s'allonger sans éprouver une inflexion latérale, sans se courber, en un mot, ce qui constitue le phénomène en question. Lorsqu'il s'agit d'une courbure existant naturellement sur le trajet de l'artère, on la voit, à l'instant de la systole, tendre au redressement, ainsi que l'avait fort bien vu Bichat, c'est-à-dire se transformer en une courbe d'un plus grand rayon, qui par le fait donne au segment correspondant du vaisseau une longueur plus considérable.

Si ces diverses actions réunies se passaient en même temps dans toute l'étendue du système artériel, il en résulterait pour celui-ci un accroissement de capacité plus que suffisant pour loger l'ondée systolique, surtout si l'on songe que dans l'intervalle d'une systole à l'autre une notable quantité de sang a dû traverser les capillaires. Mais il faut voir que ces mouvements ne sont que progressifs, loin d'être simultanés. Au premier instant qui suit la systole du ventricule gauche, toute l'ondée sanguine a dû se loger à l'origine de l'aorte ; or, on le sait, ce vaisseau est surtout remarquable par sa grande élasticité (*voy.* Aorte, t. II, p. 718). Le tronçon d'aorte d'une longueur quelconque qui a reçu l'ondée systolique se resserre ensuite en vertu de son élasticité mise en jeu ; il transmet ainsi le mouvement d'expansion qui lui avait été communiqué à la section suivante du vaisseau ; et de proche en proche l'ondulation se propage aux branches, aux rameaux, et jusqu'aux plus fines ramifications du système artériel. Mais

qu'on n'aille pas croire que c'est la même masse de sang qui, sortie du cœur, s'est ainsi transportée en un instant à la périphérie; c'est seulement un mouvement ondulatoire, une sorte de *vague* analogue à celle qui se produit à la surface d'une eau tranquille dans laquelle on jette une pierre; c'est une forme de la substance qui se propage ainsi, et non la substance elle-même : « *Unda non est materia progrediens, sed forma materiæ progrediens.* » Ce mode de progression de l'impulsion systolique est bien autrement rapide que ne peut l'être le cours du sang dans les artères; aussi tout l'ensemble du système artériel bat-il presqu'en même temps que le cœur lui-même. Cependant la vitesse de l'onde est encore assez facilement appréciable; et E. H. Weber, à qui l'on doit l'ingénieuse explication qui précède, a calculé que l'artère maxillaire externe avance sur la pédieuse d'un sixième ou d'un septième de seconde. Hamerjnyk a constaté que le pouls de l'artère sous-clavière est en retard de huit tierces sur le cœur, celui de la radiale et celui des artères du métartase de vingt tierces. Rien n'est plus facile d'ailleurs, pour acquérir une certitude à cet égard, que d'explorer à la fois sur soi-même, d'une part, les battements du cœur, et de l'autre ceux de la pédieuse; on éprouve deux sensations successives et séparées par un intervalle très-marqué. Lorsqu'on fait cette recherche sur un malade en auscultant le cœur, on trouve que le battement de la pédieuse est isochrone avec le second bruit du cœur, c'est-à-dire avec la diastole ventriculaire. Enfin, si l'on prend simultanément, comme Marey l'a fait sur le cheval, le tracé sphygmographique de l'aorte et de l'artère fémorale, on voit entre les deux courbes un défaut de concordance qui se traduit par un retard de la ligne fémorale sur celle de l'aorte.

Le mouvement ondulatoire ainsi engendré s'affaiblit naturellement à mesure qu'il s'avance vers la périphérie; non-seulement parce qu'il s'éloigne du point où il a été excité, mais aussi en raison des obstacles nombreux qu'il rencontre sur son passage. Nous verrons qu'il cesse dans le sens de la progression du sang à partir des capillaires et même des plus fines artères, puisque la circulation affecte ensuite une marche continue. Mais au niveau de tous ces obstacles, dont nous allons bientôt apprécier l'importance dans la circulation artérielle, l'onde liquide éprouve des réflexions analogues à celles de l'écho, et il se produit une nouvelle vague centripète qui, réunie à toutes celles qu'envoient les artères suivies dans le sens convergent, vient à son tour se briser contre les valvules sigmoïdes abaissées. Ce mouvement secondaire n'est pas facile à constater, mais il donne naissance à son tour à une troisième onde qui parcourt le système artériel dans le même sens que la première, et qui, bien que déjà très-affaiblie, se traduit encore par un phénomène que nous étudierons bientôt sous le nom de *dicrotisme*. C'est de cette façon que tend à s'établir immédiatement après le choc systolique une période d'équilibre pendant laquelle s'utiliseront les forces vives développées par le cœur.

b. De la tension artérielle. — De la quantité de mouvement communiquée par la systole du ventricule à la colonne sanguine dans les artères

et des obstacles que celle-ci rencontre dans sa marche résulte ce qu'on appelle la *tension artérielle*. Cet état exprime la différence existant à tout moment entre la force qui pousse le sang vers la périphérie et celle qui se dépense réellement par la progression de ce fluide au travers de ses voies naturelles. Pour ce qui est du système artériel en particulier, l'obstacle, qui élève ainsi la pression sanguine dans son intérieur, siége au niveau des vaisseaux capillaires qui livrent un passage plus ou moins facile au liquide en circulation ; et l'on voit de suite que cette pression doit être en rapport constant avec la largeur des voies d'écoulement, s'élevant lorsque celui-ci est gêné en quoi que ce soit, et s'abaissant dans le cas contraire.

Mais pour bien apprécier le rôle de cet élément dans la circulation artérielle, et pour juger de ses variations incessantes, il importe tout d'abord de posséder des moyens qui nous en donnent la mesure exacte. C'est à l'aide de véritables *manomètres* que les physiologistes ont fait leurs recherches sur ce sujet. Hales est le premier qui eut l'idée de mesurer de cette manière la pression du sang dans les vaisseaux. Il se contentait d'un tube assez long et ouvert à ses deux extrémités ; il adaptait ce tube à l'artère d'un animal et voyait à quelle hauteur s'élevait le sang dans ce tube au moment de la pulsation. Chez le cheval le sang de l'artère crurale monta jusqu'à huit ou neuf pieds ; celui de l'artère temporale chez le mouton, à six pieds et demi, et chez le chien, à quatre ou six pieds.

Poiseuille a remplacé avec avantage cet instrument incommode et peu précis par un manomètre à mercure et à air libre, dans lequel la colonne mercurielle fait équilibre à la pression sanguine : tel est l'*hémodynamomètre* qui a servi de type à tous les instruments du même genre qui ont été construits depuis lors. Nous avons vu comment Poiseuille mesurait la pression artérielle pour juger de la force du cœur ; la plus forte qu'il observa chez un cheval fut de 182,05 millimètres, et chez un chien de 141,40 millimètres ; il l'évalua approximativement chez l'homme à 160 millimètres. Cet observateur admit en outre que la pression moyenne est identique dans tous les points du système artériel pour un même animal : cela veut dire que la colonne mercurielle qui est toujours en mouvement d'ascension et de descente dans le manomètre se fixerait, si elle pouvait être immobilisée, en un point qui serait à égale distance des limites extrêmes de l'oscillation, et que la hauteur ainsi mesurée serait partout la même chez l'animal observé.

Magendie a, de son côté, donné sous le nom d'*hémomètre* un instrument du même genre, mais mieux approprié à son usage et plus exact. Il consiste (fig. 75) en un petit réservoir de mercure présentant une surface notable sur laquelle le sang vient exercer sa pression ; celle-ci est mesurée à l'aide d'un tube assez étroit qui plonge dans le réservoir et dans lequel le mercure peut s'élever plus ou moins. C'est cet instrument qui sous le nom de *cardiomètre* a servi à Cl. Bernard pour ses recherches sur les variations que subit la pression du sang dans les artères sous l'influence de l'action périodique du cœur. Il est disposé pour donner des différences

plutôt que des moyennes. Le même physiologiste, dans le but de déterminer la pression des différentes artères, soit sur le même animal, soit sur des animaux différents, a eu recours à un instrument qu'il appela un *manomètre différentiel* : c'est un tube recourbé en U et contenant du mercure ; chacune des branches peut s'adapter à une artère différente, et le mercure se trouve repoussé du côté où la pression est la plus faible ; la hauteur qui sépare les niveaux des deux colonnes donne la mesure de la pression la plus forte.

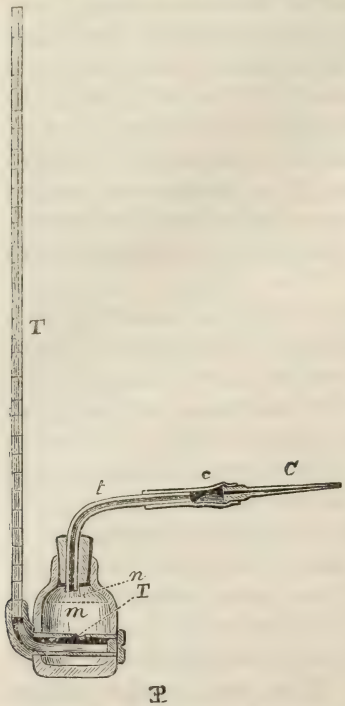

Fig. 75. — Hémomètre de Magendie. — T, T, Tube manométrique. — *n*, Niveau du mercure dans le flacon. — *C*, *c*, *t*, Tube rempli d'une solution alcaline.

Les divers instruments dont nous venons de parler doivent de toute nécessité interrompre le cours naturel du sang dans l'artère sur laquelle on agit, et la pression n'est plus réellement celle qui résulterait de la perméabilité plus ou moins grande des capillaires. On a ainsi la mesure de la force du cœur, mais non pas la véritable tension artérielle. Volkmann, pour remédier en partie à cette cause d'erreur, eut l'idée de remplacer le manomètre ordinaire par un tube en T dont la partie horizontale fait communiquer les deux extrémités de l'artère coupée, et dont la partie verticale représente le manomètre à air libre de Poiseuille.

Dans un autre instrument imaginé par C. Ludwig, les indications manométriques sont enregistrées à l'aide d'une disposition particulière. Un manomètre de Poiseuille étant mis en communication avec une artère, le mercure se trouve refoulé dans la branche verticale, un flotteur analogue à celui d'un baromètre à cadran suit toutes les oscillations de la colonne mercurielle et transmet par une tige tous ces mouvements à un pinceau qui les retrace sur un cylindre tournant. On obtient de cette façon une ligne ondulée où chaque pulsation est indiquée avec une certaine amplitude, et au moyen de laquelle on arrive, avec un résultat opposé à celui de Poiseuille, à déterminer la pression moyenne pour une artère donnée. Volkmann donna à l'instrument de Ludwig le nom de *kymographion* (κῦμα, onde, γράφειν, écrire), et s'en servit pour mesurer la pression moyenne sur des artères plus ou moins éloignées du cœur.

Ces divers instruments ont un inconvénient commun qui a été signalé par Marey : c'est que les mouvements imprimés à la colonne mercurielle par les pulsations des artères se compliquent des effets de la vitesse acquise, qui font que les limites réelles de l'oscillation sont successivement

dépassées dans les deux sens, et qui sont d'autant plus accusés que le liquide employé pour le manomètre a une densité plus considérable. On n'obtient donc ainsi que des mouvements indéterminés de va-et-vient, qui sont même influencés par le fait de la respiration, et au milieu desquels il est difficile de trouver avec rigueur un état moyen de pression.

Pour remédier à ces désavantages, Marey a construit ce qu'il appelle un *manomètre compensateur* (fig. 76). C'est un instrument analogue à l'hémomètre de Magendie; seulement à côté du tube ordinaire de l'hémomètre et parallèlement à lui, s'élève un second tube plus large qui présente près de l'extrémité plongée dans le mercure un étranglement d'un calibre tout à fait capillaire. Par ce moyen il arrive que les oscillations sont pour ainsi dire supprimées dans ce tube; car d'une pulsation à l'autre il ne peut en sortir qu'une quantité insignifiante de mercure. Mais au bout d'un certain temps il s'établit de ce côté un niveau d'équilibre qui donne la véritable *tension moyenne* de l'artère.

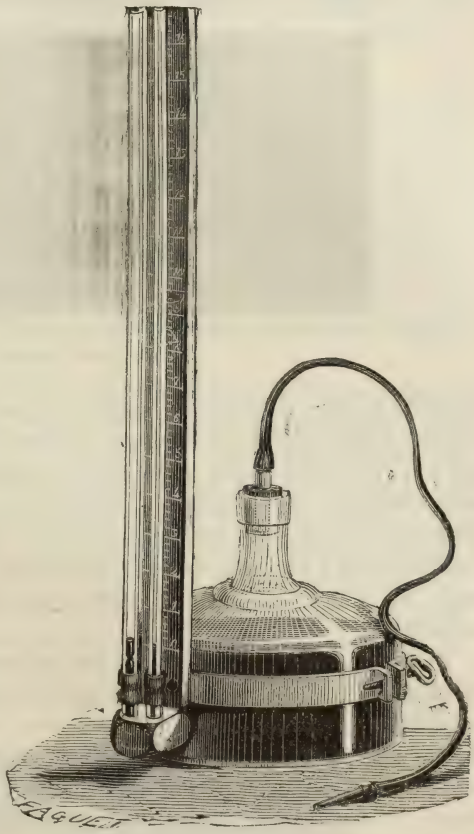

Fig. 76. — Manomètre compensateur avec lequel on peut obtenir la tension moyenne d'une artère quelconque (Marey).

Les perfectionnements introduits successivement dans la présente méthode expérimentale ont permis de formuler d'une façon très-rigoureuse les lois de la tension artérielle et de déterminer les influences accessoires qui la font incessamment varier. Ce sont ces résultats généraux qu'il nous importe maintenant de connaître. Nous les résumerons dans les propositions suivantes :

1° *La pression moyenne du sang dans les artères diminue à mesure qu'on la recherche sur un point plus éloigné du cœur.* Cette loi, qui est en contradiction avec l'opinion de Poiseuille, a été reconnue par Volkmann à l'aide du kymographion de Ludwig. Il trouva, en effet, que sur un chien la pression du sang était dans la carotide de 172 millimètres de mercure et dans la fémorale de 165 millimètres; chez un veau elle était

de 116 millimètres à la carotide et de 87 millimètres à l'artère métatarsienne. Ces faits ont été confirmés par les expériences plus récentes de Marey. Sur le vivant et chez l'homme lui-même ils se déduisent d'un principe entrevu par Hales et par Cl. Bernard et mis surtout en lumière par Marey : c'est que l'amplitude des pulsations observées dans un manomètre, ou recueillies par le sphygmographe, est en raison inverse de la tension artérielle. Ainsi Marey, ayant pris sur le cheval les tracés du pouls aortique et du pouls de la faciale (fig. 77), a obtenu deux courbes

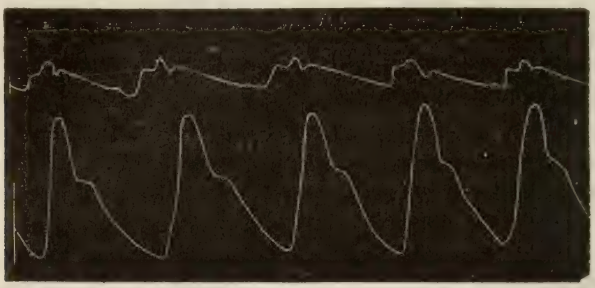

Fig. 77. — Ligne supérieure : Pouls de l'aorte. — Ligne inférieure : Pouls de la faciale (Marey).

très-différentes, dont l'une, celle de l'aorte, à amplitude moindre, témoigne d'une plus forte tension, et dont l'autre, au contraire, indique par ses excursions plus étendues une pression inférieure. Ces résultats prouvent que dans les artères, comme dans les conduits rigides et d'un calibre uniforme, une portion de la force initiale qui pousse le liquide est absorbée peu à peu par les résistances que celui-ci rencontre sur son passage, et que cette perte de force est proportionnelle aux longueurs parcourues.

2° *La pression du sang dans les artères subit des variations qui sont en rapport avec la facilité de son écoulement au travers des vaisseaux capillaires.* — Cette loi, qui n'est qu'une conséquence de la précédente, a pour but de mettre en relief l'influence que le système capillaire exerce sur la pression du sang dans les artères. Lorsque ce système se relâche pour une cause quelconque, il livre un libre passage au sang et la tension artérielle s'abaisse en proportion. Si, au contraire, il se resserre sous des influences contraires, la pression remonte immédiatement à un chiffre plus élevé. C'est ici l'application d'une autre loi de l'écoulement des liquides qui veut qu'à égale longueur les conduits opposent aux fluides en mouvement une résistance d'autant plus grande que leur calibre est plus étroit. Dans les tracés sphygmographiques ces variations s'apprécient encore par l'amplitude de la pulsation qui est comme tout à l'heure en raison inverse de la tension artérielle. La figure 78 reproduit les deux circonstances opposées que nous signalons. Il s'agit d'une expérience schématique; la première moitié de la figure correspond à une tension élevée obtenue par la gêne apportée à l'écoulement du liquide, et la seconde, qui présente une plus grande amplitude, à un écoulement

redevenu libre. Ces deux états antagonistes se reproduisent sans cesse avec des nuances infinies dans les conditions soit physiologiques, soit morbides. L'algidité et la réaction de la fièvre nous montrent les deux

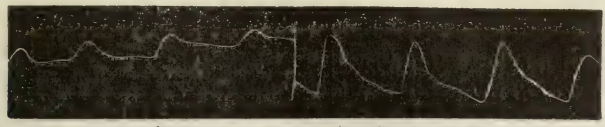

Fig. 78. — A, Pouls sous l'influence d'une tension élevée. — B, Pouls sous l'influence d'une tension faible.

extrêmes dans cet ordre de faits ; la première impliquant un resserrement des capillaires et partant une haute tension artérielle ; la seconde un relâchement des mêmes parties et un abaissement de pression. Le médecin sait, par la seule exploration du pouls, apprécier ces différences. La compression accidentelle d'une artère conduit à un résultat analogue pour toute la portion de cette artère qui est au-dessus du point comprimé. En faisant comprimer sur un sujet les deux artères fémorales, Marey a vu la tension s'élever dans la radiale, pour reprendre son niveau habituel dès qu'on fit cesser la compression.

3° *La pression du sang dans les artères augmente ou diminue avec la quantité de ce fluide.* — Hales avait vu depuis longtemps que la tension artérielle diminuait chez un animal après une abondante saignée. Cl. Bernard a constamment vérifié le fait dans les nombreuses expériences manométriques qu'il a entreprises. Dans un cas pris au hasard, nous voyons que sur un chien auquel on avait retiré 100 grammes de sang, la pression artérielle qui, à la première minute, oscillait entre 110 et 140 millimètres, était tombée au bout de 14 minutes entre les limites de 85 et 90 millimètres. Pour l'homme, nous avons, comme indice de cette diminution de pression après la saignée, la fréquence et l'amplitude plus grandes des pulsations radiales (fig. 79, 80). Hales avait encore en-

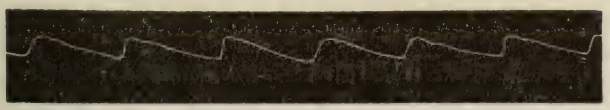

Fig. 79. — Tracé du pouls pris avant la saignée (Marey).

Fig. 80. — Tracé du pouls pris après la saignée (Marey).

trevu cette conséquence, lorsque, sur un cheval dont le pouls battait 40 fois par minute, il remarqua que, après une forte hémorrhagie, les pulsations s'élevèrent à 100 dans le même temps. Toutefois, il faut savoir que cette accélération du pouls n'est pas immédiate ; elle ne se manifeste que plus tard, alors que toute tendance à la syncope a disparu.

4° Il est clair que le *cœur* doit aussi jouer un rôle important dans les variations de la tension artérielle. La disposition de ses fibres musculaires et l'intensité de son innervation amènent souvent des résultats qui sont, jusqu'à un certain point, indépendants des influences que nous venons d'examiner. Pour un degré donné de perméabilité du système capillaire, et pour une masse définie de sang en circulation, la pression artérielle devient, comme nous l'avons vu, la véritable mesure de la force statique du ventricule gauche. Mais c'est toujours le même principe de la disproportion entre l'afflux et la dépense qui trouve ici son application. Il y a pourtant une conséquence importante à signaler ici : c'est que la fréquence des battements du cœur est intimement liée à l'état de la tension artérielle. Ce fait, déjà apparent dans le paragraphe qui précède, peut être érigé en loi : *le cœur bat d'autant plus fréquemment qu'il éprouve moins de peine à se vider de son contenu* (Marey). Il semble donc qu'il y ait là une fonction qui cherche sans cesse à entretenir une certaine pression dans les artères, au-dessous de laquelle il peut survenir des troubles dans l'état physiologique.

5° La *respiration* n'est pas sans avoir aussi sa part d'influence sur la tension artérielle ; mais les observateurs ne sont pas d'accord sur le sens dans lequel s'exerce cette action. Ludwig, supposant que dans l'inspiration il se fait un appel de sang par les artères comme par les veines, admit que la pression diminuait pendant le temps de l'inspiration pour augmenter durant l'expiration. Vierordt trouva à l'aide de son sphygmographe un résultat précisément inverse. Marey, en étudiant cette question à son tour, vit qu'il fallait distinguer certains cas.

Si la respiration est ample et que l'air ait un accès facile dans la poitrine, l'aspiration aura peu de tendance à s'exercer sur le système sanguin ; d'une autre part, le diaphragme, en refoulant les viscères abdominaux, comprimera l'aorte et fera augmenter la pression dans les artères qui en émanent. Pendant l'expiration, il se produira un phénomène opposé, et la pression baissera dans le système artériel. Mais *si, au contraire, l'introduction de l'air est gênée* en quoi que ce soit, l'aspiration pourra s'exercer avec efficacité sur toutes les parties qui avoisinent la poitrine, et particulièrement sur le sang aortique, de façon à diminuer la pression artérielle. Dans une expiration lente et difficile, l'ensemble des viscères thoraciques se trouve comprimé, le sang est refoulé dans l'aorte, et l'on voit augmenter la tension des artères même les plus éloignées. Dans les conditions d'une respiration ordinaire, ces influences se font à peine sentir, et d'ailleurs le mécanisme inverse des mouvements abdominaux et thoraciques les neutralise en grande partie.

6° La tension artérielle est encore assujettie à des variations fréquentes dans des circonstances qui se rattachent plus ou moins directement aux précédentes. L'*effort musculaire*, la *toux*, le *cri prolongé*, etc., agissent dans le même sens qu'une expiration difficile, et par conséquent font augmenter la pression du sang dans les artères. Le *hoquet*, au contraire, qui est une inspiration convulsive et sonore, abaisse tout à coup la ten-

sion des artères périphériques. L'*attitude du corps* a pour effet d'augmenter ou de diminuer l'influence de la *pesanteur* sur la pression du sang. Si cette force agit pour aider au cours du sang, il peut se faire que la dépense ne soit plus en rapport avec l'afflux, et la tension s'accroît dans la partie correspondante; ainsi les tracés sphygmographiques indiquent une tension plus forte dans la radiale lorsque le bras retombe le long du corps que lorsqu'on le tient relevé au-dessus de l'horizontale.

7° Enfin il nous reste une dernière observation à faire et qui n'est pas la moins nécessaire. A l'état normal, la *tension artérielle* est toujours *positive*. Pourtant Hunter avait admis qu'elle cessait complétement dans l'intervalle de deux systoles consécutives. Mais Parry regardait les artères comme un ressort continuellement tendu ; et il avait raison, car, dans aucune des expériences manométriques indiquées par les physiologistes, nous n'avons vu la pression tombée à zéro, et encore moins être *négative* en supposant un effet d'inspiration thoracique. Il est même nécessaire pour le jeu régulier des fonctions que la tension artérielle soit maintenue à un degré voulu. Au moment de la syncope, la pression du sang s'abaisse dans les vaisseaux, et la plupart des actes organiques se ralentissent ou cessent pendant un certain temps ; ce qui n'est pas sans danger pour la vie. Il en est de même, quoique à un degré inférieur, dans l'état d'anémie qui succède à une abondante hémorrhagie ou qui accompagne une cachexie grave. On voit donc qu'il s'agit ici d'une fonction importante ; et si l'on ne peut apprécier son intensité sur l'homme vivant à l'aide du manomètre, on a du moins le pouls, qui témoigne à sa façon, par son amplitude et par sa fréquence, ce qu'il en est à cet égard.

c. Du rôle de l'élasticité des artères dans la circulation. — Chaque point du système artériel ayant atteint sa tension maximum à son tour et presque instantanément au moment où passe à son niveau l'onde systolique, cette tension commence bientôt à s'abaisser, mais plus lentement qu'elle ne s'est produite, et diminue ainsi jusqu'à la systole suivante. Ces détails se lisent très-facilement sur la figure 74. La ligne ascendante, *a b*, est presque verticale et indique que la diastole artérielle a été opérée brusquement. La ligne de descente, *b c*, est, au contraire, oblique et plus allongée, ce qui montre que le mouvement inverse, qu'on appelle la systole artérielle, se fait avec plus de lenteur. Le sommet de la courbe, *b*, plus ou moins arrondi et quelquefois remplacé par un petit plateau horizontal, nous apprend que la tension maximum se maintient plus ou moins longtemps avant que ne s'effectue la descente. La courbe dans son entier correspond à une révolution complète du cœur et chacune de ses parties à un temps de cette révolution. La portion ascendante est tracée pendant l'instant très-court de la systole ventriculaire, et tout le reste tandis qu'a lieu le repos du cœur et même lorsque déjà la série des mouvements a recommencé par la contraction de l'oreillette et la distension du ventricule. On voit que l'une de ces quantités, la seconde, l'emporte de beaucoup sur l'autre ; et l'on est en droit de se demander com-

ment est utilisée cette période d'inactivité apparente de la part du cœur. Tel est le problème que nous avons maintenant à résoudre.

Il est évident que la cause qui fait abaisser le niveau de la tension artérielle réside dans l'écoulement du sang au travers des vaisseaux capillaires, et qu'il s'abaissera d'autant plus vite que cet écoulement sera rendu plus facile. Mais il n'est jamais tellement rapide que la pression puisse à l'état normal descendre jusqu'à zéro dans les artères ; une nouvelle ondée sanguine a remplacé ce qui s'est écoulé de sang bien avant ce moment. De sorte qu'il y a toujours dans le système artériel une certaine quantité de force en réserve qui assure le débit du sang dans l'intervalle de deux systoles consécutives, et qui, plus est, rend ce débit continu dès les plus petites artères, dans les capillaires et dans les veines. Or, l'agent de cette force en réserve, c'est l'*élasticité artérielle*.

Il est aisé de voir que la pression sanguine ne saurait se produire dans les artères sans imprimer à leurs parois, qui sont élastiques (*voy.* Artères), un certain degré d'expansion. Nous connaissons déjà l'importance de cet acte dans le mouvement ondulatoire qu'excite chaque systole du ventricule d'un bout à l'autre de l'arbre artériel. L'élasticité de ce système étant mise en jeu, il y a là comme un ressort toujours tendu qui a pour effet de restituer d'une manière constante la force empruntée au cœur lui-même. On a comparé avec justesse cette disposition à celle de la cloche à air d'une pompe à incendie qui transforme le mouvement saccadé qu'imprime à l'eau chaque coup de piston en un jet continu. Mais il faut une très-grande longueur d'artère pour obtenir le même résultat, car les artères collatérales des orteils donnent encore une pulsation très-accusée et un jet intermittent de sang lorsqu'on les sectionne. L'étroitesse des voies d'écoulement paraît être une condition très-importante pour arriver à obtenir un jet de sang continu; en effet, lorsque, dans certains cas, le sang passe très-facilement des artères aux veines, le mouvement pulsatif dont il est animé se retrouve jusque dans ces derniers vaisseaux. Cela revient à dire que, pour que l'élasticité des artères joue son rôle utile dans la circulation, il faut que la pression du sang soit toujours maintenue à un niveau assez élevé. Alors les deux choses deviennent solidaires, ou pour mieux dire équivalentes; et l'élasticité mise en jeu donne la mesure de la pression, comme le ressort d'un dynamomètre accuse le degré de l'effort qu'on exerce contre lui.

La propriété de tissu que nous étudions est particulièrement développée à l'origine du circuit vasculaire, c'est-à-dire dans l'aorte, là où la pression du sang est du reste toujours plus élevée que partout ailleurs. En ce sens l'aorte a un rôle tout spécial dans la circulation et d'autant plus efficace que, par suite du défaut de contractilité, son mode d'action est plus exclusif. La même part d'influence s'étend jusqu'aux gros troncs qui en naissent et encore aux artères principales des membres et de la tête. Plus loin, apparaît un autre élément, la contractilité, qui permet à l'artère de modifier son calibre par elle-même.

Mais pour se rendre bien compte de l'utilité de la fonction qui nous oc-

cupe en ce moment, il faut voir ce qui se passe lorsqu'elle ne peut plus s'exercer que dans des limites restreintes. Deux cas se présentent ici : ou bien les tuniques artérielles ont perdu, par l'âge ou par la maladie, leur structure normale ; ou bien la pression du sang est trop faible dans l'artère pour que l'élasticité de celle-ci puisse être utilisée.

Dans la première circonstance, que réalise d'une façon presque normale l'ossification sénile des artères, l'impulsion du cœur est transmise sans atténuation à la périphérie ; et, indépendamment de l'inconvénient qui résulte pour certains organes de ce choc trop rude, surtout en présence de la fragilité de vaisseaux devenus osseux ou athéromateux, on voit, à l'aide des manomètres et des sphygmographes, que la pression artérielle passe tout à coup, comme dans le ventricule, d'un point très-bas à un maximum très-élevé. Cette pression extrême se maintient assez longtemps au même niveau, tant que dure la systole du ventricule qui est elle-même très-lente à cesser ; puis elle retombe d'abord assez brusquement, au moment de l'occlusion des valvules sigmoïdes ; et enfin elle redescend lentement à son degré initial, sans rebondissements, et à mesure que l'écoulement du sang s'effectue par les capillaires. Comme spécimen de cet état particulier, nous reproduirons, d'après Marey, un tracé sphygmographique pris sur un vieillard de quatre-vingt-dix ans, et où toutes les circonstances relatées plus haut se trouvent clairement exprimées.

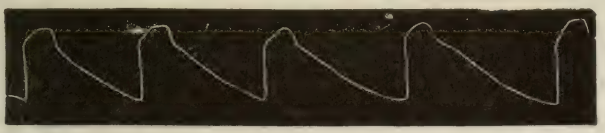

Fig. 81. — Altération sénile des artères : femme de 90 ans (Marey).

Si, au contraire, l'élasticité artérielle n'est plus aussi directement mise en jeu, par suite de la faible quantité du sang en circulation, ou parce que ce fluide s'écoule trop facilement par les capillaires, on observe encore une brusque ascension de la pression sanguine dans le manomètre, au moment de la systole du ventricule ; mais cette impulsion si vive est suivie, dans la période de descente, d'une chute immédiate et presque aussi rapide que la montée ; et le rebondissement ou les oscillations secondaires sont très-accusés durant cette même phase. La figure 82 donne une idée très-juste de cet état du système artériel.

Fig. 82. — Pouls dans le cas d'une faible tension artérielle, fièvre (Marey).

Nous savons déjà ce qui arrive lorsque la tension artérielle reste, au contraire, assez élevée pendant toute la durée de la pulsation. Alors l'amplitude de la pulsation est moindre, la ligne de descente est très-prolongée

et celle d'ascension elle-même s'incline de plus en plus (fig. 83). A mesure

Fig. 83. — Pouls dans l'état de nausée (Marey).

que s'accroît ainsi la tension dans le système artériel, les oscillations systoliques diminuent peu à peu l'étendue de leur excursion, l'action du cœur se ralentit, les pulsations deviennent plus rares et faibles, et à la limite extrême on finirait même par obtenir un jet continu du sang par l'ouverture d'une grosse artère, pourvu que cette ouverture fût assez étroite pour ne pas abaisser trop brusquement la pression intérieure. Nous voyons enfin que les rebondissements, dont nous avons parlé à propos des ondes liquides et que l'impulsion systolique détermine dans l'arbre artériel, se suppriment peu à peu. En effet, comment n'en serait-il pas ainsi pour les ondes secondaires, lorsque l'onde principale a déjà perdu la plus grande part de son amplitude? L'apparition ou la disparition du phénomène du dicrotisme nous éclaire donc sur l'état de tension du système artériel, soit qu'on le recherche en palpant l'artère radiale, soit, ce qui donne des résultats plus sûrs, qu'on l'obtienne par les procédés sphygmographiques.

Un dernier point que nous voulons désigner à l'attention, c'est que l'efficacité de l'élasticité artérielle est en rapport direct avec l'*étendue de la surface élastique;* aussi lorsque, sur le trajet d'une artère quelconque, se rencontre une *dilatation anévrysmale*, suffisamment volumineuse et dont les parois ont conservé leur élasticité, cette poche joue à elle seule le rôle d'une très-grande longueur d'artère, et, rendant l'écoulement ultérieur du sang plus ou moins continu, supprime ou diminue les battements dans les artères qui en émanent. Un anévrysme de l'origine de l'aorte pourrait avoir pour effet d'affaiblir et même d'abolir les pulsations dans tout l'arbre artériel (*voy.* Anévrysme, t. II, p. 312 et 313; et Aorte, *ibid.*, p. 765).

d. Du rôle de la contractilité des artères dans la circulation. — Malgré la diversité des influences qui s'exercent pour modifier la tension artérielle, tous les cas se rapportent en définitive à un seul et même fait, à savoir : la disproportion variable entre l'afflux et la dépense du liquide en circulation. Mais parmi ces influences il en est une qui, appartenant aux canaux d'écoulement eux-mêmes, n'est pas la moins efficace pour réaliser la condition énoncée ci-dessus. Il s'agit de la faculté qu'ont les artères, grâce à leur *contractilité*, de faire varier leur calibre dans une circonstance donnée, et de favoriser ou de diminuer ainsi le débit du sang par leur intermédiaire. Mais cette propriété a moins pour but, on le pense bien, de diriger la tension artérielle que de régler, suivant les besoins du moment, le cours du sang dans les organes, et que de créer par ce moyen, car elle peut n'intervenir que par sections indépendantes, les *circulations locales.*

La physiologie s'est emparée de cette question bien avant que l'anatomie ait pu contribuer à la résoudre ; car si le problème a été posé d'abord, ce n'est pas qu'on ait eu égard à une apparence musculaire quelconque des artères, mais bien à certaines actions qui impliquaient la contractilité. Haller, dans ses recherches sur les parties irritables et et sensibles entreprises en dehors de toute préoccupation de structure, déclare qu'il ne nie pas absolument l'irritabilité des artères, mais que ses expériences ne l'établissent pas. J. Hunter a été plus affirmatif ; il a reconnu que les artères étaient contractiles, et a fondé son principal argument sur le fait de la rétraction que ces vaisseaux éprouvent chez un animal qu'on fait périr d'hémorrhagie, retraction bien autrement grande que ne l'implique le seul jeu de l'élasticité et disparaissant d'ailleurs plus tard, comme la roideur cadavérique des muscles eux-mêmes. Parry a particulièrement fait valoir cet ordre de preuve ; et Lacauchie, cité par Ph. Bérard, a vu sur le cheval l'artère mésentérique supérieure tellement contractée, que sa lumière avait en quelque sorte disparu. Mais, chose remarquable! que J. Hunter avait vue et mesurée, la rétraction artérielle, loin d'être proportionnelle au volume du vaisseau, est peu marquée sur l'aorte, par exemple, et croît au contraire à mesure qu'on la recherche plus loin du cœur sur une artère périphérique.

Dans les opérations chirurgicales, on remarque souvent qu'une artère, qui a donné au moment où on l'a sectionnée un jet de sang très-accusé, cesse bientôt de fournir à l'hémorrhagie, pour recommencer plus tard à saigner si on a négligé de la comprendre dans une ligature. Ces phénomènes ne peuvent s'expliquer que par la contractilité artérielle qui a été mise en jeu d'abord par l'action de l'instrument tranchant, et ensuite par le contact de l'air froid, et qui cesse enfin de s'exercer lorsqu'elle a été épuisée par un effort trop longtemps prolongé. Des irritations d'un autre ordre, comme le contact d'un acide ou d'un alcali, comme le grattage ou la piqûre de l'artère avec un scalpel, font contracter le vaisseau quelquefois très-localement, au point de provoquer un étranglement analogue à une ligature, et même jusqu'à une certaine distance. (Zimmermann, Verschuir.)

Les effets locaux de l'électricité ont aussi donné parfois des résultats positifs, particulièrement entre les mains de Bikker, de van den Bos, de Giulio et de Rossi. Wedemeyer, qui n'avait pu faire contracter l'aorte d'une grenouille avec une pile de 50 couples, obtint une rétraction très-apparente et jusqu'aux trois quarts du diamètre sur les artères du mésentère, et avec 15 couples seulement. Les frères Weber ont pu même interrompre le cours du sang dans de petites artères de $\frac{1}{7}$ à $\frac{1}{17}$ de ligne de diamètre. Ils ont vu de plus que, si le courant galvanique était trop fort, il y avait plutôt paralysie et dilatation du vaisseau. Enfin Kölliker a constaté que l'artère tibiale postérieure d'un homme, sur un membre qu'on venait d'amputer, s'était resserrée sous l'influence d'un courant électro-magnétique.

A ces preuves purement physiologiques sont venues bientôt s'ajouter

les démonstrations microscopiques qui ont reconnu dans la tunique moyenne des artères (*voy.* Artère, t. III, p. 166) des fibres contractiles, de la nature des muscles de la vie organique. Ce genre d'observations a montré la répartition inégale des éléments musculaires dans tout l'arbre artériel, et précisément suivant la loi entrevue par Hunter. Ainsi donc on aurait tort de les rechercher dans l'aorte et dans les gros troncs qui en naissent; c'est dans les artères de second, et surtout de troisième ordre, qu'ils atteignent leur maximum de développement. On les retrouve jusque dans les artérioles les plus fines, et même dans les capillaires dits artériels, qui, à vrai dire et en raison de ce caractère, sont de véritables artères.

En présence de ces faits si concluants, il devient superflu de discuter l'opinion des auteurs qui ont nié la contractilité artérielle, et cependant il faut citer parmi eux les noms de Bichat, de Nysten, de Mascagni, de Cuvier, de Magendie, etc. Mais ces observateurs ont été abusés par l'analogie trop grande qu'ils auraient voulu établir entre les muscles des artères et ceux de la vie animale, et surtout parce qu'ils les ont recherchés dans les plus gros vaisseaux où précisément ils sont pour ainsi dire absents.

La nature de la contraction artérielle en elle-même a des caractères très-spéciaux. Il faut d'abord savoir que les fibres musculaires sont ici seulement circulaires, et partant il n'y a pas à compter sur des fibres longitudinales dont l'action combinée avec celle des fibres circulaires donnerait lieu à des mouvements de reptation, comme dans l'intestin, et amplifierait le phénomène à la vue. De plus la contraction artérielle est lente à se produire et lente à disparaître ensuite, de même que pour les muscles de la vie organique, et d'une façon peut-être encore plus marquée dans les artères que dans les canaux des glandes, et surtout que dans l'intestin et dans la vessie.

La contractilité plus ou moins apparente des artères implique l'existence d'une *innervation* qui commande ses effets et les associe aux autres actes organiques. L'irritabilité de Haller étant jusqu'à un certain point indépendante de l'action nerveuse, on put concevoir d'abord que les artères possédaient en elles-mêmes le principe de leurs mouvements. Sénac, le premier, distingua positivement deux propriétés séparées dans les artères : l'une dérivant de leur nature musculaire, et l'autre des nerfs sans nombre qui se distribuent dans leurs parois. Personne depuis lors ne formula plus nettement que lui cette disposition dont il exagéra les conséquences jusqu'à se représenter les artères comme de vrais cœurs animés de dilatations et de contractions alternatives. Mais l'histoire des nerfs vasculaires ne commence réellement qu'à partir du moment où on institua des expériences directes pour démontrer leur véritable rôle. Le fait fondamental qui a servi de point de départ à toutes les découvertes accomplies depuis lors, c'est celui de la section du grand sympathique au cou, opérée par Pourfour-du-Petit en 1727 (*voy.* Grand sympathique). Ce physiologiste, dont l'attention fut surtout portée vers le rétrécissement de la pupille qui résulte de cette section, vit très-bien aussi que les vaisseaux de la conjonctive perdaient leur ressort et s'emplissaient de sang. Il se passa

ensuite un temps très-long pendant lequel la question ne fit point de progrès notable. En 1840, Stilling reconnut de nouveau, avec Henle, l'action du système nerveux ganglionnaire sur la contractilité des vaisseaux, et donna aux nerfs spéciaux qui les animent le nom aujourd'hui consacré de *nerfs vaso-moteurs*. Mais la démonstration définitive de l'action des nerfs sur la circulation appartient réellement à Cl. Bernard, qui, à partir de l'année 1851, institua de nombreuses expériences à cet effet, et donna à ces études une telle impulsion qu'aujourd'hui le fait est devenu vulgaire et qu'il a déjà pu être transporté sur le terrain de la pathologie.

La plus grande part d'action sur la contractilité artérielle appartient certainement au grand sympathique, et le sens de son influence se traduit par la paralysie des fibres circulaires des artères lorsqu'on coupe les filets nerveux qui les animent. Un phénomène qui est en corrélation avec la dilatation vasculaire résultant de cette paralysie et avec l'état congestif qui lui succède, c'est l'élévation de température des régions correspondantes. Dans la contre-partie de cette expérience, la galvanisation du bout périphérique des nerfs sectionnés détermine les vaisseaux à se contracter de nouveau et jusqu'à arrêter le cours du sang dans leur intérieur ; en même temps toute trace de congestion s'efface et la température s'abaisse parallèlement. Le rôle du muscle vasculaire et du nerf vaso-moteur se comprend très-clairement d'après l'expérience qui précède. Dans les conditions normales, ou mieux d'inactivité fonctionnelle, les vaisseaux artériels sont dans un état de tonicité constante, dont on a voulu faire une faculté propre aux vaisseaux sous le nom de *tonus vascularis* (Parry) : ce n'est autre chose qu'une disposition propre à tous les sphincters et même aux muscles de la vie animale, lorsqu'une force antagoniste ne vient pas en détruire les effets. Pour les vaisseaux, l'antagonisme réside dans la pression du sang et dans les influences qui la font varier (*voy. Tension artérielle*, p. 663 ; *voy.* également le mot CONGESTION).

Le grand sympathique est-il le seul nerf qui agisse sur la circulation ? Henle d'abord, et Schiff ensuite, attribuèrent une action semblable, pour les vaisseaux des membres, aux nerfs rachidiens. Schiff, en particulier, fit remonter l'origine des vaso-moteurs jusque dans la moelle épinière et jusqu'aux couches optiques. Il admit encore que le rameau auriculaire du plexus cervical exerce son influence sur les vaisseaux de l'oreille du lapin, et qu'il est la cause des contractions rhythmiques qu'il a observées sur les artères de cette région. Budge, en rattachant l'origine du filet cervical du grand sympathique à la *région cilio-spinale* de la moelle, supposa implicitement que les nerfs vasculaires de la tête et du cou émanaient de ce centre. Il est certain que le système nerveux ganglionnaire entretient des relations nombreuses avec toute la hauteur de la moelle épinière, et partant il devient assez difficile de savoir au juste si l'action vaso-motrice dérive de ce centre ou des ganglions. Cependant Cl. Bernard paraît avoir tranché la question, au moins sous un certain rapport. En décomposant un nerf mixte, comme le sciatique, par exemple, en ses trois éléments essentiels : sensitif, moteur et ganglionnaire, il a vu que la

suppression des deux premiers, par la section des racines antérieures et postérieures de la moelle, provoquait plutôt un abaissement de température du membre correspondant; tandis que chez le même animal, en coupant le grand sympathique au cou, on voyait se produire les effets habituels de cette opération, c'est-à-dire un échauffement considérable de la moitié de la tête du même côté. Maintenant, s'il est légitime de prendre cet accroissement de chaleur comme une preuve de la dilatation paralytique des vaisseaux et d'une circulation plus active, il est clair que l'action vaso-motrice appartient essentiellement aux nerfs ganglionnaires.

L'indépendance des filets sympathiques n'est pourtant pas aussi grande qu'elle le paraît au premier abord. En effet, les divers mouvements qui se passent dans les artères ne sont pas liés seulement aux impressions directes que reçoit le vaisseau; ils sont aussi et surtout subordonnés aux sensations parties des points du corps les plus variés. Si le sentiment du froid fait contracter les vaisseaux, et si celui du chaud les fait se relâcher, ce n'est pas en vertu de ce qu'en ont éprouvé les vaisseaux, mais bien par suite de la manière dont ont été affectés les nerfs périphériques. Il y a eu ici, comme intermédiaire et de toute nécessité, entre la cause et l'effet, le centre nerveux céphalo-rachidien. D'autre part, les effets réactionnels étant souvent très-locaux, il est impossible d'en attribuer l'origine au cœur, qui proportionnerait l'énergie de ses contractions au degré de l'excitation cérébro-spinale. Ainsi donc il revient une part évidente au système nerveux de la vie de relation dans l'action vaso-motrice; mais cette part paraît être exclusivement de nature sensitive.

Nous avons encore à signaler une autre forme de l'influence nerveuse sur les mouvements des artères. Elle est de l'ordre de celle qui appartient aux *nerfs d'arrêt*, dont le type est représenté par l'action des pneumo-gastriques sur le cœur (*voy.* Cœur), et dont les effets sont précisément inverses de ceux que nous venons d'attribuer au grand sympathique. C'est à propos de la sécrétion de la glande sous-maxillaire que Cl. Bernard vit les remarquables phénomènes qui résultaient de la section de la corde du tympan, non-seulement pour la sécrétion de la salive elle-même, mais encore pour la circulation propre de la glande. Tandis que la destruction pure et simple des filets nerveux que la corde du tympan envoie à la glande sous-maxillaire, par l'intermédiaire du lingual, amène une contraction des vaisseaux de la région, leur galvanisation les fait dilater au point que le sang revient par les veines rutilant et par jets saccadés. Cette disposition se retrouverait dans la glande parotide et dépendrait ici de l'action du rameau auriculo-temporal de la branche maxillaire-inférieure. Enfin on a voulu l'étendre jusqu'au foie, où une circulation trop active, déterminée par l'irritation des pneumo-gastriques, amènerait une exagération de la fonction glycogénique, et par suite le diabète. Dans ces faits, il y a une opposition bien tranchée entre le grand sympathique et certains nerfs céphalo-rachidiens, relativement à leur influence sur les vaisseaux.

Quoi qu'il en soit de ces phénomènes singuliers, au sujet desquels les

idées sont loin d'être fixées, les artères ne présentent, en somme, que deux sortes de mouvements : l'un de *contraction*, l'autre d'*expansion*. Le premier est seul actif en apparence, puisqu'on ne connaît dans les artères que des muscles circulaires; le second paraît passif, et est essentiellement sous la dépendance de la cessation du premier et de la pression du sang. Dans aucun cas on ne peut admettre que les artères se dilatent en vertu de fibres propres qui iraient, des parois du vaisseau, s'attacher, en s'irradiant, aux parties voisines, et qui joueraient le rôle des muscles diducteurs par rapport aux sphincters. Schiff, qui a supposé l'existence de ces fibres pour expliquer les effets contradictoires de la galvanisation de la corde du tympan, ne les a pas démontrées, et personne ne les a vues après lui. En définitive, ces divers mouvements n'ont qu'un but, modifier le calibre des vaisseaux, et l'antagonisme qu'ils impliquent se trouve, au bout du compte, établi entre les fibres annulaires des artères et le cœur lui-même, bien que l'action de celui-ci soit le plus souvent représentée par la tension artérielle. Enfin il faut savoir que ces mouvements opposés de systole et de diastole ne sont jamais bien régulièrement rhythmiques, au point de voir dans les artères, comme on l'a fait, des espèces de cœurs périphériques. Les pulsations de cette nature, que Schiff a signalées dans les vaisseaux de l'oreille du lapin, sont au moins très-exceptionnelles pour des animaux d'un ordre déjà si élevé. Les battements excessifs qu'on observe parfois chez l'homme, soit dans les artères qui avoisinent un foyer inflammatoire, soit sur le trajet de l'aorte abdominale de certains individus névropathiques, ont des caractères bien différents des mouvements spontanés qu'on voudrait attribuer aux vaisseaux. Loin de témoigner de l'indépendance de l'action artérielle, ils prouvent, au contraire, que l'influence du cœur se fait sentir sans atténuation dans des vaisseaux relâchés et qui ne sont point à leur degré de tension normale (*voy.* AORTE, t. II, p. 792). Concluons que si les artères peuvent modifier le mouvement du sang qui les parcourt, elles n'y ajoutent rien.

e. De la marche effective du sang dans les artères. — Dans tout ce qui précède il n'a été question que des effets immédiats de la systole du cœur, qui consistent, nous l'avons vu, dans la dispersion du choc primitif d'un bout à l'autre du système artériel, et dans la tension de la tunique élastique des artères portée tout à coup à son maximum. Mais nous ignorons encore comment chemine le sang dans cette première section de l'appareil vasculaire, quelles résistances il rencontre sur son passage, avec quelle vitesse il se meut; en un mot, nous n'avons pas vu les artères remplir, dans l'acte circulatoire, leur rôle effectif qui doit être de transporter l'ondée sanguine depuis le cœur jusqu'aux vaisseaux capillaires.

Le sang, chassé du cœur par la contraction du ventricule, se déplace avec une vitesse qui n'est pas comparable à celle de la transmission du mouvement communiqué à la colonne artérielle. Celui-ci est déjà perçu, sous la forme du pouls, dans les artères périphériques, que l'ondée ventriculaire n'a pas encore quitté l'origine de l'aorte qui l'a reçue d'abord. Elle n'avance, à chaque systole, que d'une longueur proportionnelle à la

rapidité de l'écoulement par les capillaires, à l'abondance et à la force de l'ondée consécutive, et enfin à l'énergie de la rétraction artérielle. Elle n'arrive, en somme, au terme de sa course qu'après un temps qui se détermine en tenant compte des données précédentes, auxquelles il faut encore ajouter la fréquence des battements du cœur pour un temps voulu. Toutes ces quantités sont incessamment variables, et on ne saurait présenter la question actuelle sous une forme absolue.

La vitesse initiale, dont est animée chaque molécule sanguine, se modifie bientôt par les résistances qu'elle rencontre sur son passage et qui absorbent une partie de son mouvement; c'est ce qu'il s'agit maintenant d'étudier.

Dans son ensemble le système artériel représente un cône dont le sommet est au cœur, et dont la base est à la périphérie : c'est-à-dire que les branches l'emportent, par leur capacité, sur le tronc dont elles sont sorties, et qu'à chaque bifurcation ce fait se reproduit. Wedmeyer, cherchant à mesurer cet accroissement pour certaines régions par la comparaison de la capacité des cylindres, faite d'après le carré de leurs diamètres, a trouvé, par exemple, que le rapport de l'artère crurale aux deux branches qui en naissent, était de 1 : 1,12. Ph. Bérard a employé un autre procédé pour apprécier cette même circonstance : il a fait peser un tronçon d'une grosse artère pleine d'injection solidifiable, et comparativement des tronçons de même longueur des artères qu'elle fournit : un tronçon d'aorte de 3 centimètres de longueur pesait plein d'injection $4^{gr},085$; deux tronçons de même longueur, provenant des artères iliaques primitives, pesaient, réunis, $4^{gr},364$. Un tronçon de l'artère iliaque primitive droite, de 15 millimètres de longueur, pesait, plein d'injection, $1^{gr},124$; les tronçons des artères iliaques externes et internes pesaient $1^{gr},401$. Enfin un tronçon de l'artère iliaque primitive gauche pesait $1^{gr},322$; les tronçons des artères iliaques externes et internes pesaient $1^{gr},352$. Cette méthode était ingénieuse; mais, telle qu'elle a été pratiquée, elle était passible d'une objection que Bérard a faite lui-même, tout en négligeant de réparer cette cause d'erreur : c'est qu'il fallait ne peser que le contenu des artères. Toutefois la conclusion de Bérard est conforme à celle de Wedmeyer. Martin-Magron et Berryer-Fontaine se représentent le système artériel comme restant sensiblement cylindrique dans toute son étendue. Les mesures de Paget donnent encore des résultats différents : ainsi, pour la partie supérieure du système artériel, l'opinion commune est exacte; mais les divisions inférieures de l'aorte ont une capacité moindre que le tronc. Si on représente par 1000 la capacité de la crosse de l'aorte, celle des artères qui en partent sera de 1055; de même l'aorte abdominale étant figurée aussi par 1000, ses branches réunies le seront par 0,893; la proportion entre les iliaques primitives et leurs branches serait de 1000 à 0,982, etc. Quoi qu'il en soit de ces mesures, il faut savoir que la disposition en cône divergent est favorable à la dépense du fluide en circulation; mais elle est contraire à la vitesse, et il y aurait ralentissement réel et progressif par ce seul fait

de la marche du sang depuis l'aorte jusqu'aux extrémités de l'arbre artériel. Si l'on s'en tient aux résultats de Paget, le mouvement sera uniformément ralenti dans les artères pour la moitié supérieure du corps, et, par suite de la disposition inverse, uniformément accéléré pour la moitié inférieure.

Si on n'a égard qu'à une artère prise isolément, la vitesse du courant dans son intérieur est liée à l'étendue de son diamètre. Dans une artère étroite le sang se meut plus vite que dans une artère plus large; mais c'est l'orifice définitif, c'est-à-dire les voies capillaires, qui mesure, en somme, l'abondance de l'écoulement. Il faut qu'au niveau de chaque section d'une artère, qu'elle soit large ou qu'elle soit étroite, la même quantité de fluide passe dans le même temps pour un chiffre donné de cet écoulement. Par conséquent le sang chemine plus vite dans les petites artères de la périphérie que dans l'aorte, et c'est dans certaines dilatations du système artériel, comme les anévrysmes, que le fluide marche le plus lentement.

Mais les résistances opposées par les canaux artériels croissent en même temps que leur diamètre diminue. S'il s'agissait de tubes inertes, elles s'augmenteraient comme le carré de la vitesse du courant; mais nous savons que dans les tubes élastiques ces résistances sont toujours un peu moindres (*voy.* p. 658), et elles n'obéissent plus à des lois aussi bien définies. Le fait en lui-même s'explique par l'influence des parois vasculaires qui prédominent peu à peu sur la masse du sang, et par le conflit plus intime (Burdach) qui s'établit entre le solide et le liquide. L'examen de ce qui se passe dans une petite artère vue au microscope confirme ces vues théoriques et révèle d'autres phénomènes. Il est facile de constater que la vitesse du courant atteint son maximum vers l'axe du vaisseau, et qu'elle va sans cesse en diminuant jusqu'au contact de la paroi, à laquelle adhère une couche de sérum immobile. Ces résultats, conformes aux lois de la physique pour l'écoulement des fluides dans les tubes, et même de l'eau dans les fleuves, nous montrent qu'il n'y a jamais en réalité de frottement entre le liquide en circulation et la paroi qui limite son parcours, et que c'est à tort qu'on a attribué à ces frottements certains bruits artériels qui sont du ressort de l'auscultation (*voy.* ce mot, t. IV, p. 173 et 190). Au bout du compte, il ne s'agit ici que de phénomènes de capillarité dans des tubes traversés par un liquide qui mouille les parois.

Nous voyons encore une occasion de perte de mouvement dans la direction qu'affectent certaines artères. Lorsque l'un des vaisseaux forme une courbure sur son trajet ou que les branches qui en naissent quittent la direction primitive pour former avec celle-ci un angle de plus en plus ouvert, il y a de fait ralentissement de la marche du sang dans leur intérieur. J. Hunter avait parfaitement observé que les branches qui proviennent de l'aorte pour se distribuer immédiatement à certains organes naissent à angle droit comme pour amortir un peu l'effet du voisinage du cœur; ainsi : les intercostales, le tronc cœliaque, les rénales, etc. Si, au contraire, la branche doit se porter au loin en se ramifiant, elle se sépare

de l'aorte à angle aigu, tel est l'exemple de la sous-clavière gauche, des mésentériques, des iliaques primitives, etc. Les courbures que décrivent les vertébrales et les carotides internes avant de pénétrer dans le crâne ont pour effet de ralentir le mouvement du sang qui se porte vers des organes d'une structure très-délicate, et qui sont trop immédiatement sous l'influence du choc cardiaque. Les longues arcades des mésentériques, les flexuosités des artères utérines, les artères hélicines, etc., ont moins pour but d'atténuer l'effort du sang que de favoriser sa distribution sur des surfaces très-étendues et à des organes très-mobiles et sujets à de grandes variations de volume.

La pesanteur n'exerce qu'une action très-faible sur la circulation artérielle, en raison de l'impulsion énergique que le cœur communique sans cesse à la colonne sanguine. Cependant cette influence est encore appréciable dans certains cas : on diminue l'afflux du sang dans un membre qu'on tient élevé ; on l'augmente si le membre est dans une position déclive. Il est d'usage et d'instinct de pratiquer l'élévation d'une extrémité, comme la main, qui est le siége d'une inflammation. Lorsqu'on sectionne une artère chez un animal, le sang jaillit plus haut, s'il n'a pas eu à lutter dans son trajet antérieur contre la pesanteur, que si celle-ci lui est contraire. L'accoutumance joue, du reste, un grand rôle ici et la contractilité artérielle semble peu à peu s'adapter à des besoins nouveaux pour aider à la propulsion du sang.

Le rôle de la tension artérielle sur la marche du sang est un peu équivoque. Il semble en apparence qu'un excès du fluide sanguin dans les artères doive provoquer les puissances qui hâtent son débit. Mais il ne faut pas oublier que l'excès même de la tension artérielle résulte d'une gêne à l'écoulement par les capillaires, et que d'ailleurs, dans ces circonstances, le cœur diminue son action et la fréquence de ses battements. Les conditions contraires, avec faible tension, s'accompagnent d'une plus grande vitesse dans le cours du sang, et les battements du cœur se précipitent en proportion pour fournir à des besoins sans cesse sollicités.

La composition du fluide en mouvement n'est pas sans avoir sa part d'influence sur son écoulement plus ou moins facile; mais cette circonstance agit aussi bien dans toutes les sections du système vasculaire que dans les artères, et nous devrons l'examiner seulement à propos de la vitesse générale de la circulation.

Les artères présentent entre elles de fréquentes communications qui portent le nom d'*anastomoses*. Cette disposition, dont la forme est extrêmement variable (*voy.* Artères), a surtout pour effet de faciliter le cours du sang et de permettre son reflux vers d'autres issues lorsqu'il rencontre quelque obstacle sur son passage. Tel est le rôle général des anastomoses en physiologie. Elles ont encore pour des cas qui sont du ressort de la pathologie chirurgicale la mission de permettre le rétablissement du cours du sang dans une partie dont l'artère principale a été oblitérée par un caillot ou par une ligature. Enfin il y a des anastomoses très-remarquables, comme celle qui s'établit par convergence entre les artères ver-

tébrales pour former le tronc basilaire, et qui ont moins pour but d'assurer la dissémination du sang que de lui imprimer un mouvement plus accéléré, en raison de la capacité moindre du tronc commun, mais en diminuant par cela même les conséquences de l'impulsion systolique.

Quelques auteurs ne se sont pas contentés de ces vues générales sur la marche du sang dans les artères et ont cherché à la déterminer d'une façon expérimentale. Hales admettait que la vitesse du sang dans le système artériel est égale à celle d'une molécule qui tomberait de la hauteur à laquelle s'élève la colonne sanguine dans un tube adapté à une artère. Mais cette vitesse dépasse de beaucoup la réalité; c'est, d'après Sauvage, une *vitesse virtuelle* et non une *vitesse actuelle*, qui est la première diminuée de tout ce que les résistances à l'écoulement lui font perdre. A une époque plus récente, Volkmann a imaginé, sous le nom d'*hémodromomètre*, un instrument destiné à mesurer la vitesse du sang dans les artères. Le principe de cet instrument consiste à faire dériver le cours du sang artériel au travers d'un tube en U, embranché sur chaque bout d'une artère sectionnée. Ce tube est en verre et est d'abord rempli d'eau. A chaque pulsation du cœur, le sang s'avance d'une certaine quantité dans le tube, en remplaçant l'eau qui est chassée dans la partie périphérique du vaisseau. Il suffit de savoir quelle longueur de tube le sang a fini par occuper au bout d'une seconde pour avoir la mesure de sa vitesse. Volkmann a trouvé, de cette façon, que le sang avait marché, chez le chien, dans l'artère carotide, de 273 millimètres pour un cas, et de 357 pour un autre; chez le cheval, dans l'artère carotide, de 254 millimètres, et, dans l'artère métatarsienne, de 56 millimètres. Ce procédé, bien que de nature à ralentir un peu le cours du sang, donne des résultats très-comparables entre eux et est d'une application facile.

A l'aide d'un autre instrument qu'il appelle *hématochomètre*, Vierordt a obtenu, pour la carotide, une vitesse moyenne de 261 millimètres par seconde, qui se rapproche beaucoup des chiffres de Volkmann. L'hématochomètre consiste dans une petite caisse étroite à parois formées de lames de verre et pouvant être traversée par le courant sanguin lorsqu'on l'interpose entre les deux bouts d'une artère coupée. Le mouvement du sang se communique à une sorte de pendule dont les déviations, rendues appréciables à la vue, sont en rapport avec la vitesse du fluide en mouvement. Il y a plus, l'extrémité supérieure du pendule, sortant de la caisse, peut venir inscrire ses oscillations sur un cylindre tournant et transformer l'instrument en un véritable appareil enregistreur. Comme les oscillations du pendule suivent exactement les impulsions périodiques que reçoit la marche du sang artériel, la ligne tracée de cette façon forme une suite de courbes, comme celles qu'on obtient avec un sphygmographe.

Cependant cet appareil ingénieux manquait d'une sensibilité suffisante. Chauveau, s'inspirant du même principe, a construit un instrument beaucoup plus délicat, qui a été désigné sous les noms d'*hémadromomètre en-*

registreur ou d'*hémadromographe*, et qui est représenté, avec tous les perfectionnements dont il a depuis été l'objet, dans la figure 84 :

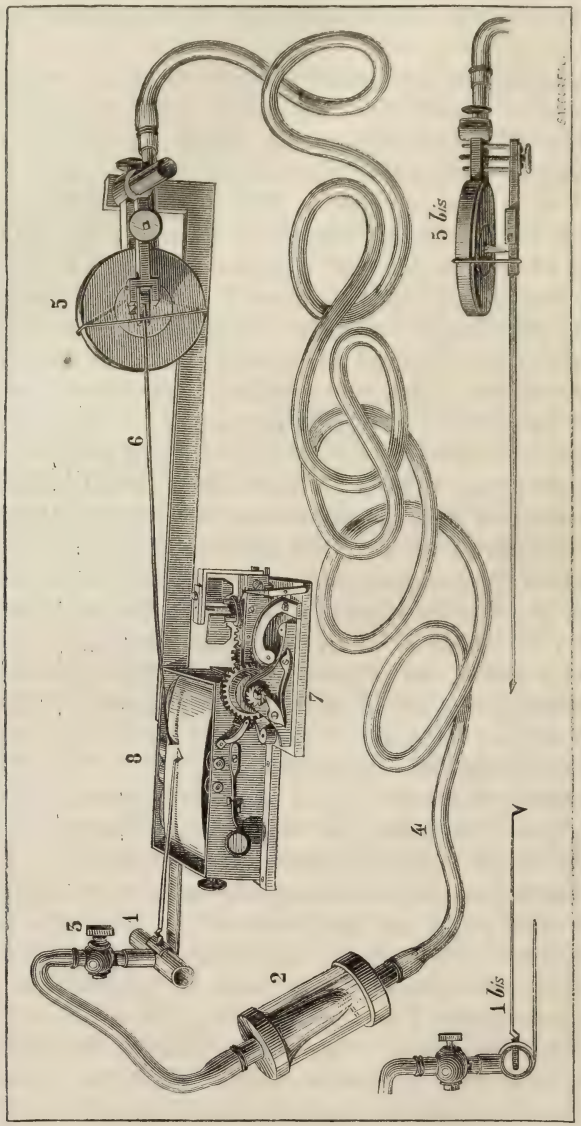

Fig. 84. — Hémadromographe de Chauveau. — 1, Tube de métal qui doit être traversé par le courant artériel. — 1 *bis*, Détails de l'appareil hémadromographique. — 2, Sphygmoscope de Marey permettant de recueillir le tracé de la pulsation en même temps que celui de la vitesse. — 3, Robinet destiné à permettre ou à empêcher l'abord du sang dans le sphygmoscope. — 4, Tube de caoutchouc chargé de transmettre la pulsation à l'appareil enregistreur. — 5, Petit tambour sur lequel s'appuie le levier 6, qui amplifie et inscrit les pulsations. — 5 *bis*, Détails du tambour et du levier. — 7, Appareil enregistreur composé d'un mouvement d'horlogerie et d'une bande de papier 8, qui se déroule au-dessous des deux leviers de vitesse et de pulsation et sur laquelle s'inscrivent simultanément les deux tracés. — 1/5 de grandeur. (D'après Lovvet, *Annales des sciences naturelles*.)

La caisse de Vierordt est remplacée par un simple tube de métal (1) du calibre de l'artère sur laquelle on expérimente. Une aiguille aplatie et mince (1 *bis*) traverse la paroi de ce tube, qui est interrompue sur un point et fermée par une membrane de caoutchouc, et présente sa face la plus large au courant sanguin qui l'écarte plus ou moins de la position d'équilibre. L'extrémité libre de cette aiguille parcourt un cadran divisé,

ou mieux, comme dans la figure, vient tracer des oscillations sur une bande de papier (8) qui se déroule devant elle. Une disposition particulière de l'appareil permet, à l'aide du sphygmoscope de Marey (2) de recueillir le tracé de la pulsation en même temps que le tracé de la vitesse.

Sur ces données, une première série d'expériences ont été publiées dans un travail collectif par Chauveau, Bertolus et Laroyenne. Des recherches plus récentes de Lortet ont fait de sa part l'objet d'une dissertation très-intéressante et d'un second mémoire publié dans les *Annales des sciences naturelles*. Ces divers observateurs se sont plutôt occupés de déterminer les variations qu'éprouve la vitesse du sang à tous les instants d'une pulsation qu'à mesurer sa vitesse absolue que tant de circonstances viennent influencer. L'analyse comparative des deux sortes de tracés reproduits dans la figure 85 nous permettra de saisir rapidement les détails les plus utiles à connaître dans ce genre d'expériences.

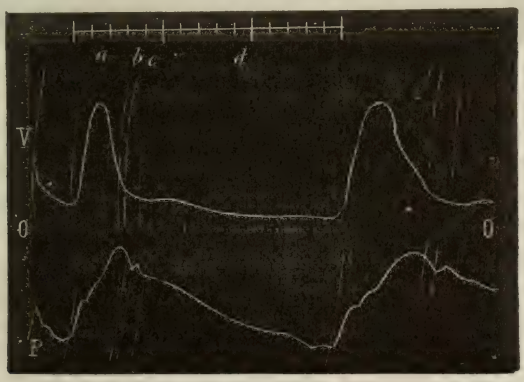

Fig. 85. — Tracés comparatifs de vitesse et de pulsation chez le cheval. — V, Ligne de vitesse. P, Ligne de pulsation. Une échelle métrique divisée en dixièmes de seconde montre quelle est la durée de chaque élément du tracé (Lortet).

On voit : 1° que la vitesse du courant artériel atteint son maximum *a* dès les premiers moments de la systole ventriculaire et un peu de temps avant que la pulsation de l'artère ait eu lieu;

2° Que le courant se ralentit immédiatement et qu'il s'abaisse jusqu'à une certaine distance de la ligne du zéro au moment même où se produit la pulsation carotidienne. Dans quelques cas la courbe peut descendre jusque au-dessous du zéro : cela arrive lorsque se fait l'occlusion des valvules sigmoïdes et indique qu'il existe en cet instant un courant rétrograde dans la carotide (fig. 86);

3° Qu'après ce premier minimum de vitesse il y a une recrudescence dans la marche du courant *c* qui coïncide avec le dicrotisme de la pulsation ;

4° Qu'ensuite la vitesse prend une allure à peu près uniforme *d*. Toutefois on observe encore quelques ondulations qui correspondent aux rebondissements secondaires et tertiaires du pouls pendant la période de repos du cœur. Dans cette phase du tracé, la courbe, tout en se rapprochant plus ou moins de la ligne du zéro, ne l'atteint jamais ; ce qui veut dire que

le courant sanguin ne s'interrompt jamais dans les artères, dans l'intervalle d'une systole à l'autre, circonstance que nous avait déjà révélé le rôle de la tension artérielle.

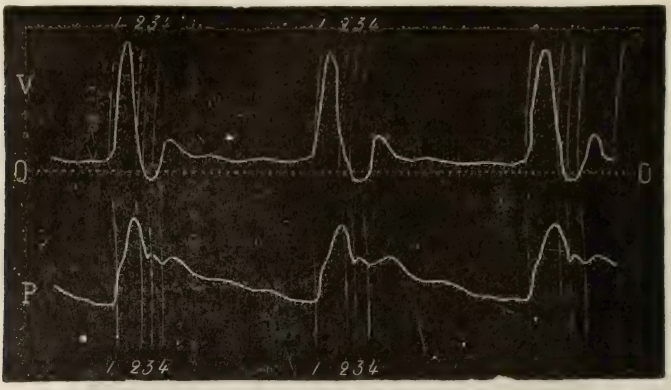

Fig. 86. — Tracés de vitesse et de pulsation, avec chute du tracé de vitesse au-dessous de la ligne de zéro, indiquant une vitesse rétrograde au moment de l'occlusion des valvules sigmoïdes (Lortet).

D'autres résultats ont été encore obtenus au moyen de l'hémodromomètre enregistreur. Voici quelques conclusions que nous empruntons au travail de Lortet :

1° La vitesse du courant artériel est plus grande pendant l'expiration que pendant l'inspiration. Cette influence des mouvements respiratoires se fait sentir dans les artères même très-éloignées du cœur.

2° La mastication augmente considérablement la vitesse du sang, l'énergie et le nombre des pulsations, même dans les artères excentriques.

3° La section de la moelle épinière, à la région occipito-atloïdale, imprime à la circulation une accélération extraordinaire. La vitesse devient très-considérable, les pulsations plus fortes et plus nombreuses.

4° La section des pneumo-gastriques augmente beaucoup la vitesse du sang et la pression dans les artères.

5° Lorsque l'une des deux carotides est liée, la vitesse et les pulsations augmentent beaucoup dans l'autre carotide.

6° Un rétrécissement aortique diminue la vitesse du sang et l'amplitude des pulsations dans la carotide.

7° L'insuffisance valvulaire aortique augmente de vitesse dans la carotide ; elle atteint brusquement son maximum. Les pulsations présentent les mêmes caractères.

Quant à la vitesse absolue de la circulation artérielle, c'est-à-dire l'espace parcouru par la molécule sanguine dans l'unité de temps, elle n'intéresse guère que la vitesse générale de la circulation à laquelle elle est entièrement subordonnée.

f. Du pouls artériel. — La plupart des circonstances de l'action du cœur dans la circulation et de cette fonction envisagée dans les artères

se traduisent par les modifications qu'éprouve le *pouls*, phénomène bien connu de tout le monde. En lui-même le pouls n'est qu'une sensation de choc perçue par le doigt appliqué sur une artère et la comprimant d'une certaine façon contre un plan résistant. Quelquefois la vue peut saisir sur une artère placée superficiellement sous la peau et présentant des flexuosités ou des courbures des déplacements rhythmiques qui correspondent aux pulsations senties par le toucher. Mais ces dernières manifestations ne sont point assujetties à des règles aussi précises que le pouls proprement dit. Il faut remarquer à cet égard que jusqu'à notre époque les nuances infinies que les médecins avaient reconnues dans les pulsations artérielles n'étaient guère relatives qu'à la séméiologie, au pronostic et à l'indication thérapeutique. Aujourd'hui on ne saurait plus se soustraire à l'obligation de passer par l'interprétation physiologique du symptôme. La sensation fournie par l'exploration d'une artère témoigne avant tout, par ses formes variées, du degré de la tension artérielle, et par suite si l'écoulement du sang au travers des capillaires est plus ou moins facile; il n'est pas jusqu'à la fréquence des pulsations qui ne puisse aboutir à des conclusions du même ordre.

Mais l'imperfection de nos sens doit nous faire supposer que beaucoup de détails du phénomène échappent encore à l'analyse même la plus attentive et que ses indications se trouvent forcément restreintes dans d'étroites limites. Aussi semblera-t-il très-légitime de faire usage ici d'instruments qui amplifient les mouvements les plus obscurs, et les traduisent à la vue d'une façon durable en les enregistrant. Le sphygmomètre de Hérisson, le kymographion de Ludwig, les sphygmographes de Vierordt et de Marey (*voy.* Sphygmographe), remplissent ce but plus ou moins exactement et voient leur usage se multiplier peu à peu dans la pratique. C'est avec l'aide de l'un de ces instruments qu'ont été obtenues ces courbes d'une netteté géométrique que nous avons reproduites d'autre part, et qui nous ont permis de mettre en relief un grand nombre de particularités relatives à la circulation artérielle ; au bout du compte, c'est le pouls lui-même qui a tracé ces indications si précises. Dans l'état pathologique on arrive à des résultats correspondants, et les mille formes de pouls admises par Galien, par Bordeu, etc., affectent enfin des caractères moins vagues et deviennent plus comparables entre elles. Mais il ne s'agit pas de traiter ici la question du pouls dans son ensemble (*voy.* Pouls) ; nous devons nous borner à examiner quelles sont les causes physiques du phénomène en tant que lié à la circulation du sang dans les artères.

A l'époque d'Hippocrate, le nom de pouls (σφυγμός) s'appliquait aussi bien aux soubresauts des tendons, aux palpitations des muscles qu'aux pulsations des vaisseaux. C'est dans un livre antérieur à Galien, et attribué à Rufus (d'Éphèse), que l'on voit pour la première fois la production du pouls rattachée définitivement aux artères et subordonnée à la contraction du cœur; et qui, plus est, il y est dit que les battements ont lieu pour les artères quand elles se remplissent et pour le cœur quand il se vide ; pourtant il n'y avait alors que du *pneuma* dans ces canaux. Galien, nous

l'avons vu, considérait le pouls comme le résultat d'un mouvement propagé du cœur aux artères par l'intermédiaire des parois de ces vaisseaux; pour lui la diastole du cœur et celle des artères étaient simultanées. Lorsque la circulation du sang eut été découverte, Harvey fit voir que le pouls coïncidait avec la systole du cœur, et qu'il avait lieu au moment où le sang afflue dans les artères. Mais le mécanisme du phénomène, envisagé en lui-même, passa par diverses explications. Les uns, comme Arthaud, Jadelot et Parry, virent un effet de l'allongement de l'artère. D'autres, tels que Haller, Spallanzani, Hastings, etc., le mirent sur le compte de la dilatation du vaisseau. Enfin Weitbrecht, Lamure et Bichat firent intervenir toutes ces causes réunies et aussi la locomotion qu'éprouvent la plupart des artères au moment où elles battent.

Il est vrai que tous ces mouvements élémentaires se produisent dans la pulsation artérielle et qu'ils suivent nécessairement le rhythme que lui imprime la systole ventriculaire. Mais tout cela ne constitue pas encore le pouls, qui consiste essentiellement dans une sorte de choc parti de l'intérieur même du vaisseau. On l'a comparé au choc du bélier hydraulique, et Pelletan en a fait remonter l'origine au redressement brusque de la valvule mitrale à l'instant de la contraction du cœur. Il y a encore une condition importante pour la production du pouls et sur laquelle Ph. Bérard a le premier appelé l'attention : c'est la nécessité, pour percevoir la pulsation à l'aide du toucher, de déformer l'artère, en la comprimant légèrement contre un plan résistant : ainsi on choisit pour l'exploration du pouls l'artère radiale au poignet, non-seulement parce qu'elle est facilement accessible, mais surtout parce qu'on peut, en la palpant, l'appuyer contre la face intérieure du radius et l'y écraser en quelque sorte. Lorsque cette circonstance ne peut pas être réalisée, par suite de la présence d'une artère même volumineuse au milieu de parties molles, on est exposé à ignorer l'existence de cette artère. D'un autre côté, une très-petite artère ne donne pas la sensation de pulsation, car la plus faible compression suffit pour effacer son calibre : une artère d'un sixième de ligne de diamètre est déjà dans ce cas. La raison de cette condition nécessaire, Bérard ne l'a pas indiquée. Elle n'est autre, ainsi que Marey l'a fait observer, que la tension artérielle, qui s'élève tout à coup à chaque systole du cœur. Les changements, survenant dans cette tension, ne sont pas appréciables pour le doigt tant que le vaisseau conserve sa forme cylindrique, et présente ainsi une égale résistance dans tous ses points à la pression qui s'exerce dans son intérieur. Mais dès que le doigt, en déprimant l'artère, substitue une paroi rigide à une paroi élastique, il ressent aussitôt un véritable choc, qui est le pouls.

Si donc le pouls est lié aussi intimement à la tension artérielle, il devra en suivre toutes les variations et les accuser, soit au toucher, soit à l'aide des sphygmographes. En somme, il n'y a plus qu'à se reporter au chapitre où nous avons traité spécialement de la pression du sang dans les artères (*voy.* p. 660), pour avoir une histoire presque complète de ce qui nous occupe ici. On pourra en juger par les quelques propositions suivantes

qui auront en outre l'avantage de résumer en peu de mots un grand nombre de points importants de la circulation artérielle.

1° *L'amplitude de la pulsation est en raison inverse de la tension artérielle.* — Ce caractère, qui se rapporte particulièrement aux tracés sphygmographiques, se traduit pour le toucher simple par ce qu'on appelle le pouls *fort* ou le pouls *faible*. Chose remarquable! la sensation tactile fournit des résultats tout différents de ce qu'on aurait pu prévoir : la présomption de force correspond à la tension faible, et celle de faiblesse à la tension forte. Le fait est surtout appréciable dans cet état, connu sous le nom d'oppression des forces, qui se rencontre dans certaines grandes phlegmasies, telles que la pneumonie, par exemple, et qui se traduit par un pouls petit, concentré et faible en apparence. On sait qu'après une saignée plus ou moins abondante, le pouls se relève, prend de l'ampleur et comme de la force : ce qui fait croire que les forces toniques des malades se sont réveillées; tandis qu'en somme tout cela n'indique qu'une tension moindre et une laxité plus grande des parois artérielles (*voy.* p. 665). Il faut savoir à ce propos que le volume de l'artère n'est pas sans jouer un rôle notable ici : une petite artère radiale donne une pulsation amoindrie, si on la compare à une artère du même nom avec des dimensions plus considérables. Étant prévenu de cette circonstance, on évitera une erreur imminente.

2° *La forme du pouls subit des variations qui sont toujours en rapport avec la tension artérielle.* — Cette conclusion est rendue évidente par les divers tracés que nous avons reproduits (p. 665 et 669), et qui sont tous relatifs à des changements survenus dans la pression du sang. Le toucher rend un compte bien insuffisant de toutes ces nuances, que les anciens médecins croyaient si bien apprécier, et qu'ils caractérisaient par les expression de pouls *résistant* ou *dépressible*, *dur* ou *mou*, *plein* ou *vide*, *large* ou *étroit*, *grand* ou *petit*, *vite* ou *lent*, *serré* ou *élevé*, *filiforme*, *formicant*, *caprizant*, *dicrote*, etc. Parmi ces variétés, en grande partie oubliées aujourd'hui, la dernière mérite surtout d'être remise en honneur. Nous savons en quoi consiste le phénomène du dicrotisme. Il est d'autant plus apparent que la pression du sang est plus faible ; dans l'état normal on ne saurait le reconnaître avec le toucher seul, mais le sphygmographe en rend l'existence presque constante ; il ne disparaît que lorsque la tension artérielle devient extrême ou que l'élasticité du vaisseau a cessé d'exister. Il est toujours plus marqué dans les artères de la moitié supérieure du corps que dans celles de la moitié sous-ombilicale, pour des raisons qui ne sont pas sans avoir quelque rapport avec les résultats obtenus par Paget au sujet de la capacité du système artériel dans les deux moitiés supérieure et inférieure du corps (*voy.* p. 676). En général, il n'y a qu'un seul rebondissement un peu accusé ; mais on peut en observer un plus grand nombre, surtout si le pouls est peu fréquent. Ces rebondissements multiples ont toujours peu d'amplitude, car ils correspondent ordinairement à une assez forte tension.

3° *La fréquence du pouls pour un même individu est en raison inverse*

de la tension artérielle. — Cette circonstance se lit sur quelques-unes de nos figures et particulièrement sur celles de la page 665 (fig. 79 et 80). On y voit comparativement que pour le même temps le tracé de la tension forte ne donne que 6 pulsations, tandis que celui de la tension faible en comprend 7. Ainsi il est évident que le cœur mesure ses efforts à l'effet à produire, qui est de fournir une quantité voulue de sang à la circulation. Toutefois la fréquence du pouls suivant les âges, suivant les sexes, suivant une foule d'autres conditions, n'obéit plus nécessairement à cette loi (*voy.* Pouls).

4° *Le pouls des artères éloignées du cœur affecte un certain retard sur celles qui en sont le plus rapprochées.* — Nous connaissons les principales particularités de ce phénomène (p. 660); il prouve qu'un temps très-appréciable est nécessaire pour que la tension maximum, qui se propage sous forme d'onde d'un bout à l'autre du système artériel, ait parcouru une distance donnée. Par contre, les artères symétriques de droite et de gauche battent en même temps sur le même niveau, à moins de circonstances qui appartiennent à l'ordre pathologique; on a alors ce qu'on appelle le *pouls différent* (*voy.* Aorte, *Anévrysme*, t. II, p. 765).

Telles sont les principales règles qui doivent présider à l'étude physiologique du pouls; on voit que le précepte général que nous avons formulé tout d'abord a trouvé sa rigoureuse application.

En terminant l'histoire de la circulation artérielle, nous ferons observer que le rôle des artères n'est pas encore achevé. Il continue à s'exercer bien au delà du système lui-même dans les sections ultérieures de l'appareil vasculaire, où son action se substitue presque entièrement à celle du cœur qu'il a en quelque sorte absorbée pour l'approprier à de nouveaux besoins.

C. Du mouvement du sang dans les parties intermédiaires aux artères et aux veines. — Nous n'en sommes plus réduits aujourd'hui à prouver que le sang passe des artères dans les veines par des voies quelconques, car c'est là une des conditions mêmes de la circulation. Il n'y a pas lieu non plus de nous préoccuper de la singulière hypothèse de Wilbrand, qui admet que le sang, arrivé à la périphérie par les artères, se transforme tout entier en organe, y compris le vaisseau qui le contient, pour se liquéfier ensuite de nouveau et devenir le sang veineux. Enfin, nous ne tiendrons pas compte davantage de l'exagération opposée de Ruysch, qui veut que tout soit vaisseau dans les tissus, et que la substance interposée sous le nom de parenchyme n'existe pas. Ce qui est certain, c'est que le sang, que charrient les veines, vient des artères par des voies intermédiaires plus ou moins directes. Tantôt, comme chez les mollusques, chez les crustacés, chez les insectes, et chez certains poissons cartilagineux, la circulation est *lacunaire*, c'est-à-dire que le système vasculaire se trouve tout à coup interrompu; le sang se déverse par les artères dans des cavités sans parois définies, que ne tapisse même pas la membrane interne des vaisseaux, et dans lesquelles baignent la plupart des organes et des viscères. Ces lacunes, d'après le sang qu'elles contiennent, sont surtout

veineuses; dans tous les cas, elles servent d'origine aux veines proprement dites. Tantôt la circulation intermédiaire se fait par des tissus *spongieux* ou *caverneux*, formant la base des *tissus érectiles* et se retrouvant encore dans les *sinus utérins;* ici la membrane interne des vaisseaux n'est interrompue nulle part. Cette disposition se rencontre chez les animaux supérieurs et même chez l'homme, mais elle est peu répandue dans l'économie. Elle est encore plutôt veineuse qu'artérielle. Tantôt, enfin, et c'est là le cas de beaucoup le plus ordinaire, la communication entre les deux systèmes artériel et veineux se fait par des canaux très-déliés qu'en vertu de leur ténuité on appelle des *vaisseaux capillaires :* ce mode de circulation est le seul dont nous allons nous occuper.

Les dimensions et la structure des vaisseaux capillaires offrent de grandes variétés. Sous ce double rapport, on peut à la rigueur en admettre de trois ordres : 1° ceux qui établissent des communications très-directes entre les artères et les veines, sans prendre les caractères des vrais capillaires, et qui représentent comme des *voies de dérivation* entre les deux systèmes; 2° les *capillaires proprement dits;* 3° les *vaisseaux séreux*, dont l'existence, tour à tour contestée et reconnue, est encore à démontrer : ces conduits ne se laissent point pénétrer habituellement par les globules rouges; ils ne reçoivent que la partie séreuse du sang.

1° L'existence des *vaisseaux de la première catégorie* est fondée soit sur l'anatomie comparée, soit sur les injections pratiquées chez l'homme. On observe sur des embryons de poissons, par exemple, que l'artère principale arrivée à l'extrémité du corps se recourbe pour se continuer sans transition avec la veine par laquelle s'opère le retour du sang. Dubois (d'Amiens) a également trouvé dans la peau des batraciens des anastomoses transversales d'un fort calibre entre les artères et les veines. Ces mêmes voies de communication, par abouchement direct, ont été signalées chez l'homme par Sucquet, qui les a rencontrées particulièrement sur certains points déterminés de la peau de la tête et des membres, et notamment aux mains, aux pieds et au niveau des articulations du genou et du coude; ces vaisseaux offrent des dimensions relativement considérables et varient de 6 à 12 centièmes de millimètre : ils sont donc visibles à l'œil nu lorsqu'ils sont injectés. Leur structure est celle des artères ayant le même diamètre, c'est-à-dire que la tunique musculaire y est très-développée. Le rôle de ces conduits est de constituer des voies de dérivation entre les artères et les veines lorsque la circulation par les véritables capillaires est entravée. Leur présence concourt avec le double système des veines profondes et superficielles à assurer l'écoulement du sang dans certains états de fonctionnement des parties où on les rencontre, et particulièrement au moment de la contraction musculaire. Ils semblent surtout être en action dans ces cas où la saignée des veines du pli du bras donne un jet saccadé de sang rutilant qui fait croire qu'on a blessé l'artère humérale. La même disposition se reproduit, mais avec un but un peu différent, dans certaines glandes, comme le foie, la parotide, la sous-maxillaire, etc. Cl. Bernard admet que les organes en

question ont deux circulations distinctes : la circulation par les capillaires proprement dits et la circulation par les vaisseaux d'inosculation qui ont un diamètre plus considérable et qui sont contractiles. Lorsque ceux-ci se resserrent par suite d'une certaine influence nerveuse, le torrent sanguin doit passer tout entier par les capillaires ; la glande entre en turgescence et la sécrétion s'opère avec activité. Toutefois les recherches de Vulpian semblent devoir réduire de beaucoup les dimensions de ces voies collatérales, au moins pour ce qui est de celles des membres. Ayant injecté les artères du membre supérieur avec un liquide tenant en suspension de la poudre de lycopode, il n'a vu dans aucun cas cette substance arriver jusque dans les veines correspondantes : ce qui supposerait que les vaisseaux d'inosculation ont moins de 3 centièmes de millimètre de diamètre, si l'on a égard à la grosseur des spores du lycopode. Mais en admettant que cette expérience soit le dernier mot de la question, il faut savoir que les capillaires conservent leur contractilité jusqu'à ce qu'ils soient réduits aux proportions de 14 millièmes de millimètre de diamètre, et que par conséquent la théorie que nous avons exposée tout à l'heure présente encore une certaine apparence de probabilité.

2° Les *capillaires proprement dits* sont caractérisés par l'absence de toute structure. Les conduits par lesquels ils communiquent avec les artères, et qui présentent un rudiment de tuniques emboîtées les unes dans les autres, sont de petites artères ; du côté des veines, ce sont des veinules. Il est très-important d'être fixé une fois pour toutes sur ces délimitations, car les fonctions du système de vaisseaux que nous étudions dépendent plutôt de leur structure que de leurs dimensions. Dès qu'ils ne sont plus formés exclusivement par une membrane amorphe, ils ont la même signification que les artères ou que les veines, surtout en ce qu'ils sont contractiles, et dès lors ils ne méritent plus le nom de capillaires vrais. Quant à ceux-ci, nous voyons, d'après Kölliker, que leurs parois sont amorphes, hyalines, minces, à double ou à simple contour, et de la nature du sarcolemme ; elles présentent comme celui-ci quelques noyaux longitudinaux ; malgré leur ténuité, elles sont résistantes et élastiques, mais *sont tout à fait dépourvues de contractilité*. On assigne à ces canaux un diamètre variable de 5 à 14 millièmes de millimètre de diamètre : on voit que les plus petits peuvent à peine laisser passer les globules sanguins.

Les divers organes présentent de notables différences sous le rapport de leur richesse en vaisseaux capillaires. Les mieux pourvus, c'est-à-dire ceux qui renferment le moins d'îlots de substance non injectable, sont les poumons, le foie, les reins, les glandes en général, les membranes muqueuses, en un mot, toutes les parties qui sont le siége d'une sécrétion, d'une absorption ou d'une exhalation. Les organes qui n'empruntent au sang que les matériaux de leur nutrition simple, comme les muscles, les nerfs, les organes des sens, les membranes séreuses, les tendons, etc., sont relativement pauvres en vaisseaux capillaires, et encore avec de grandes différences particulières. Exemple : les tendons comparés

aux muscles. Le diamètre de ces canaux paraît être en raison inverse de leur nombre : très-fins là où le réseau est peu serré, comme dans les nerfs, les muscles, la rétine, etc., où ils n'offrent que 5 à 8 millièmes de millimètre de diamètre, ils atteignent dans les glandes jusqu'à 9 et même 14 millièmes de millimètre.

Les dispositions qu'ils affectent ne sont pas moins variables que leurs dimensions. En général ils forment des réseaux en s'anastomosant continuellement entre eux ; mais chaque organe en particulier présente pour ainsi dire quelque chose de spécial à cet égard, et un anatomiste versé dans l'art des injections pourrait, suivant la remarque de Sömmering, reconnaître par le seul aspect d'une partie injectée, de quel organe elle provient. Ainsi ce sont : des *arborisations* dans les intestins, des *étoiles* à la surface du foie, des *houppes* à la langue, des *vrilles* dans le placenta, des *goupillons* dans la rate, des *cheveux-bouclés* dans le testicule et dans les plexus choroïdes, des *anses* dans l'iris, des *franges* dans la pie-mère, un *treillis* sur la pituitaire, des *aigrettes* ou des *panaches* sur la capsule du cristallin, etc. Mais il est évident que dans cette énumération on n'a pas distingué les capillaires vrais des artérioles et des veinules entre lesquelles ils sont interposés (*voy.* CAPILLAIRES (*Vaisseaux*), t. VI, p. 275).

3° Quant aux capillaires de la troisième catégorie, c'est-à-dire les *vaisseaux séreux*, tout est contestable à leur égard, même leur existence. Admis d'abord par Boerhaave sous le nom de vaisseaux décroissants, ils furent imaginés pour correspondre aux diverses sortes de globules du sang décrits par Leeuwenhoeck, et devinrent le point de départ de toute une théorie de l'inflammation. Plus tard Bichat supposa que le système capillaire sanguin se continuait jusque dans l'épaisseur des tissus et jusqu'aux surfaces par des canaux très-fins qui constituèrent l'appareil des vaisseaux exhalants et absorbants. D'autres pensèrent que des communications directes avaient lieu entre les vaisseaux sanguins et les origines des lymphatiques, et avec les conduits excréteurs des glandes. Krause vit dans le muscle tibial antérieur d'un homme des tubes de 8 dix-millièmes de millimètre de diamètre. Henle crut avoir observé dans le cerveau des filaments en continuité avec les capillaires, et si fins qu'on pouvait à peine les apercevoir à un grossissement de 500 diamètres. Doyère et Quatrefages ont signalé des vaisseaux dont le diamètre était cinq fois moindre que celui des globules du sang. Müller est loin de rejeter l'existence des vaisseaux séreux. Hyrtl les admet pour la cornée. Mais un très-grand nombre d'autres observateurs déclarent que l'opinion qui veut établir la réalité des vaisseaux séreux n'est fondée que sur une hypothèse toute gratuite, ou sur des injections mal faites. Parmi ces derniers nous devons citer particulièrement E. H. Weber et Kölliker. Pour Kölliker, les vaisseaux séreux représenteraient une forme transitoire du développement des véritables capillaires ; et ce n'est qu'exceptionnellement qu'ils conserveraient dans quelques points leurs caractères embryonnaires. Nous n'ajouterons qu'un mot pour compléter cette discussion : c'est que les capillaires sont doués d'une élasticité et d'une rétractilité notables, et que par suite, lorsque

les artérioles sont fortement contractées et ne laissent passer qu'une faible quantité de sang, ils peuvent très-bien ramener leur diamètre au-dessous de la limite où ils admettent encore les globules sanguins et devenir ainsi momentanément des vaisseaux séreux. Inversement sous une pression plus grande du sang, ils se laissent peu à peu distendre et finissent par livrer passage à un, à deux, ou à plusieurs globules de front; ils deviennent alors très-apparents; il semble même se créer de nouveaux vaisseaux; et la partie se trouve tout à coup hyperémiée (*voy.* CONGESTION et INFLAMMATION). Dans ces limites et avec cette double condition de fonctionnement et de repos alternatifs, on peut croire aux vaisseaux séreux.

Les phénomènes de la circulation capillaire ont cela d'intéressant qu'il est facile de les observer avec l'aide du microscope et de les étudier à loisir dans leurs moindres détails. Nous avons vu comment Malpighi d'abord, puis Leeuwenhoeck et tant d'autres ensuite, ont pratiqué ce mode d'observation qui donnait la dernière preuve que le sang circule, et qui montrait par quelles voies il se transporte depuis les artères jusqu'aux veines. Pour être rendu témoin de ce merveilleux spectacle, il faut examiner au microscope des parties minces et transparentes d'animaux vivants, telles que la membrane interdigitale de la patte de la grenouille qui est si commode pour cet objet, et encore le poumon, le mésentère, la vessie, la langue du même animal, la queue d'un têtard, les branchies des larves de salamandre, de triton, etc.; la vésicule ombilicale d'un jeune poisson, l'aile de la chauve-souris, le mésentère de la souris, l'*area vasculosa* de l'œuf d'un oiseau, etc., etc La plupart des physiologistes se sont complu à décrire longuement ce qui se passait sous leurs yeux dans tous ces cas divers ; quelques-uns ont cherché à en donner une idée par des figures. On trouve dans Müller l'énumération des auteurs qui ont publié des spécimens de capillaires parcourus par des globules sanguins. La figure 87 reproduit, d'après Thomson, la circulation dans la membrane natatoire de la grenouille.

FIG. 87. — Capillaires de la membrane natatoire d'une grenouille. — *a*, Artériole. — *v*, Veinule. — *d*, Capillaires intermédiaires. — Les flèches indiquent la direction du sang (THOMSON).

Mais ce qu'on ne saurait retracer, c'est le mouvement qui anime le tableau : des courants rapides, indiqués par les globules qu'ils entraînent, se croisent dans tous les sens, avec une vitesse qu'amplifie encore le microscope. Larges ou étroits, suivant le vaisseau qui les contient, ces courants sont formés tantôt par une seule file de globules rouges qui se suivent un à un, et tantôt par un véritable torrent de ces corpuscules. Leur marche est assez régulièrement *continue;* cependant on voit parfois des hésitations, des arrêts, des saccades : des globules s'attirent, se repoussent,

tournoient sur eux-mêmes, et semblent posséder une sorte de vie propre, comme des infusoires (Döllinger). On finit toutefois par remarquer dans tous ces mouvements une direction constante qui montre où est l'artériole d'où provient le sang et où est la veinule vers laquelle il se porte. Dans les capillaires les plus volumineux, on constate que la progression des globules est plus rapide dans l'axe du vaisseau que près de sa paroi. Cette paroi est même doublée par deux bandes transparentes et parallèles, le long desquelles tout mouvement semble aboli ; et cependant il ne s'agit pas là d'une paroi véritable, mais d'une couche liquide contenue dans l'intérieur du vaisseau : c'est cette couche de sérum immobile que nous avons déjà signalée dans les artères, d'après Poiseuille, et qui est le résultat d'un phénomène de capillarité. Les globules sanguins ne la pénètrent point, car ils sont incessamment emportés par le courant central; lorsque par hasard l'un d'eux s'y engage en partie, il ne tarde pas à redevenir libre sous l'impulsion de ceux qui le suivent. Mais dès que la circulation languit, soit par défaut d'action du cœur, soit par obstacle à la circulation capillaire, comme dans l'inflammation, la couche de sérum immobile est envahie peu à peu par les globules, et tout mouvement ne tarde pas à cesser. Dans la période inverse, les choses se rétablissent comme auparavant ; les globules redeviennent libres et la couche de sérum reparaît. De toute façon, et suivant l'observation de Poiseuille, son épaisseur est en rapport inverse avec la vitesse du courant : elle est plus mince dans les renflements ampullaires que présentent parfois les capillaires et où le courant se ralentit, que dans les points les plus resserrés où il s'accélère.

Dans les capillaires les plus étroits qui admettent à peine un seul globule de front, on voit quelquefois le corpuscule se déformer et s'allonger comme pour passer par une filière. Il en résulte qu'un vaisseau capillaire peut avoir un diamètre inférieur à 6 millièmes de millimètre, et livrer néanmoins passage aux globules du sang, grâce à la consistance souple et élastique de ceux-ci. Les globules blancs qui ont des dimensions un peu plus considérables (8 ou 9 millièmes de millimètre et plus) ne sauraient traverser des voies aussi étroites. Ils cheminent du reste plus difficilement que les globules rouges, entravent plus souvent la circulation et pénètrent plutôt dans la couche de sérum adhérente aux parois.

La disposition en réseaux, qui est si fréquente dans les capillaires, explique la diversité de direction qu'affectent les courants sanguins. Les anastomoses, qui se font sans cesse entre ces vaisseaux, ont quelquefois pour effet d'amener en présence deux courants opposés dans la même voie de communication, ou bien d'empêcher un conduit afférent de se déverser dans le canal principal. Dans le premier cas, l'une des files de globules est obligée de rétrograder, et le courant s'établit pour un certain temps dans une même direction. Dans l'autre circonstance, l'affluent déverse son contenu d'une façon intermittente, et globule par globule, pour ainsi dire, dans les interstices du torrent où il doit aboutir. Mais nous ne saurions suivre les Malpighi, les Haller, les Spallanzani, etc., dans les descriptions pittoresques que ce sujet leur a inspirées.

Pour compléter ce qui a trait à ces mouvements si variés du sang dans les capillaires, il faut mentionner les modifications qu'ils éprouvent encore lorsque la vie s'éteint chez l'animal en observation. On remarque d'abord que la circulation se fait d'une manière saccadée, comme dans les artères elles-mêmes ; les saccades, commençant en premier lieu par les artérioles, gagnent peu à peu les capillaires et finissent par envahir les veinules. Aux saccades succèdent de véritables intermittences ; la colonne sanguine n'avance plus que d'une certaine longueur à chaque battement du cœur. Ensuite il n'y a plus que de simples oscillations dans la masse, c'est-à-dire qu'après une légère impulsion de celle-ci en avant au moment de la systole elle rétrograde aussitôt après d'une même quantité en arrière. Enfin, arrive la stase des globules et leur agglomération progressive; à ce moment quelques mouvements peuvent encore se faire sentir dans les artères principales, mais ils ne se communiquent plus jusqu'aux réseaux capillaires. L'étude de l'inflammation, phénomène dans lequel on fait jouer un si grand rôle à la circulation capillaire, nous offre des faits analogues et sert de complément naturel au sujet dont il est question ici.

Il serait superflu aujourd'hui de rechercher les causes du mouvement du sang au travers des capillaires ailleurs que dans l'action du cœur lui-même, et que dans les artères dont l'élasticité transforme les effets intermittents du premier en une force constante d'impulsion. Cependant il n'y pas encore bien longtemps que ces influences paraissaient douteuses et insuffisantes, et que l'on invoquait des forces additionnelles qui permissent au sang de franchir les voies étroites des capillaires et d'achever son parcours par les veines. Bichat, frappé de la diversité des phénomènes se rapportant à la circulation capillaire, et s'appuyant sur l'autorité de Bordeu, avait cru que le sang une fois arrivé dans le système capillaire se trouvait hors de l'influence du cœur. Il avait, en conséquence, doué cet ordre de vaisseaux de propriétés en vertu desquelles ils admettaient ou rejettaient le fluide qui y aborde, tout en lui communiquant dans les cas où ils s'en laissaient pénétrer une force de propulsion nouvelle, en vertu de leur *contractilité*. Cette faculté de se contracter que posséderaient les petits vaisseaux avait déjà été implicitement reconnue dans les doctrines médicales de Sydenham, de Cullen, de Stahl, etc., et elle avait été positivement invoquée dès le commencement du dix-huitième siècle par J. Weibrecht et J. de Gorter : l'idée des circulations locales et indépendantes est donc loin d'être d'origine contemporaine. Personne n'a plus exagéré le rôle des capillaires que Broussais qui les considérait dans leur ensemble comme un véritable cœur destiné à compléter la tâche du cœur central ; ni que Schultz surtout pour qui les vaisseaux capillaires, formant un vaste réseau périphérique dans lequel le sang se meut par suite de l'impulsion propre qu'il y reçoit, ne communiquent qu'accessoirement avec le cœur par les artères et par les veines, constituant comme des rayons afférents et efférents entre le système central et le système périphérique.

En somme, la contractilité n'appartient pas aux capillaires proprement dits dont le caractère essentiel, nous l'avons vu, est d'être formés par une membrane amorphe, hyaline et simplement élastique. Mais elle est largement départie aux artérioles, ou artères capillaires, et aux artères elles-mêmes, excepté peut-être dans les gros troncs. Il résulte de cette disposition une chose que nous savons déjà, c'est que le cours du sang dans les vrais capillaires n'est pas réglé par ces vaisseaux eux-mêmes qui ne peuvent que s'adapter passivement à la pression du fluide en circulation, mais bien par le système artériel agissant en totalité ou par sections indépendantes, et surtout par les plus petites artères dont le degré d'ouverture détermine, à son tour, la tension du système tout entier. Ainsi ce qu'on attribuait aux capillaires vrais, il faut le reporter aux terminaisons artérielles sans que l'idée principale de la doctrine en soit altérée. Il faut également ne pas négliger les fonctions possibles des artères d'inosculation dont nous nous sommes occupé d'autre part (*voy.* p. 687). Mais dans tout cela il n'y a en réalité que des phénomènes d'accommodation ; on y chercherait en vain des mouvements rhythmiques de systole et de diastole qui pousseraient le sang en avant, sans lui permettre de refluer vers son point de départ.

Une conséquence naturelle découle de ce qui précède, c'est que l'innervation, dans ses rapports avec la circulation capillaire, n'a d'autres effets que ceux que nous avons attribués aux vaso-moteurs artériels, puisqu'en somme elle s'exerce sur des vaisseaux qui, pour être réduits à de petites dimensions, n'en sont pas moins des artères (*voy.* p. 672). Seulement les notions que nous avons acquises au sujet des voies de dérivation entre les deux systèmes artériel et veineux viennent jeter un nouveau doute sur les nerfs d'arrêt dont l'existence est déjà si difficile à admettre. On comprend, si le fait pouvait être généralisé, combien l'histoire des circulations locales en serait simplifiée.

Les diverses impressions qui modifient le mouvement du sang dans les capillaires, le froid qui resserre ces vaisseaux, le chaud qui les fait se relâcher, les irritations mécaniques et chimiques qui agissent d'abord dans le même sens, mais qui font intervenir bientôt les altérations propres à l'inflammation, empruntent donc l'intermédiaire de la sensibilité générale et de la contractilité artérielle pour amener les diverses manifestations propres aux anémies ou aux hyperémies locales. Ces deux états opposés correspondent à deux modes très-distincts de la circulation capillaire : très-affaiblie dans le cas de l'anémie partielle, elle se relève et s'active dans l'hyperémie simple ou symptomatique. Nous connaissons les effets qui s'en suivent pour la tension artérielle générale.

Au milieu de toutes ces variations qu'éprouve le sang dans sa marche au travers des capillaires, dont le calibre s'adapte à des besoins si divers, on s'est demandé quelle est la vitesse moyenne du courant. Il faut savoir d'abord que la capacité des voies circulatoires, qui n'a pas cessé de s'accroître depuis l'orifice aortique, augmente surtout dans leur portion périphérique. Donders a donné, comme rapport de l'aire du système capil-

laire à celle de l'aorte, la proportion de 500 : 1, et Vierordt, celle de 800 : 1. Malgré les différences de ces appréciations, on voit quelle décroissance doit éprouver la vitesse du sang dans cette partie de son parcours. En cherchant à mesurer cette vitesse d'une façon absolue par l'examen au microscope de la distance que franchit un globule sanguin dans un temps donné, Hales a trouvé le chiffre de $0^{mm},28$ par seconde, Weber celui de $0^{mm},57$, et Valentin celui de $0^{mm},50$. Ces résultats varient dans les limites du phénomène lui-même, mais ils prouvent en somme que le sang se meut lentement dans les capillaires, surtout si on se rappelle la rapidité avec laquelle il pénètre dans le système artériel, et que nous avons évaluée approximativement à 50 centimètres par seconde. Mais une foule de circonstances modifient la vitesse de la circulation capillaire et notamment le calibre des vaisseaux. A cet égard on ne confondra pas la vitesse dont est animé chaque globule du sang, et qui est d'autant plus grande que les voies parcourues sont plus étroites, avec l'abondance de l'écoulement qui est, au contraire, en raison directe de la largeur de ces mêmes voies. Le premier de ces éléments, la vitesse, n'est relatif qu'au vaisseau même qu'on a sous les yeux; le second a surtout un rôle à jouer dans la vitesse générale de la circulation. Il en est de même de la composition du sang, qui fait qu'il se dépense plus ou moins facilement au travers de ses conduits.

Le système capillaire est le théâtre d'actes organiques de la plus haute importance, et qui sont jusqu'à un certain point indépendants du mécanisme de la circulation. Celle-ci a accompli son but, qui était d'amener le sang au contact des organes pour qu'il fournisse les matériaux nécessaires aux diverses fonctions. On remarquera que c'est dans les capillaires proprement dits que s'opèrent les phénomènes intimes de l'absorption, de l'exhalation, de l'artérialisation du sang et de sa transformation inverse en sang veineux. A ce niveau le vaisseau, réduit à une tunique mince et amorphe, n'a plus d'action par lui-même sur son contenu, en tant qu'il s'agit de modifier son mouvement. On comprend dès lors toute la distance qui sépare, au point de vue physiologique, à égalité de diamètre même, une artériole d'un capillaire vrai, et combien il est nécessaire de consacrer par le langage des différences aussi tranchées. Il faut réserver le nom de *capillaires* aux seuls vaisseaux sans structure, par lesquels se réalisent les actes intimes de la vie nutritive; tous les autres conduits sanguins, quels que soient leur mesure micrométrique et leur degré d'organisation, sont des *artères* ou des *veines*.

D. Du mouvement du sang dans les voies de retour, c'est-a-dire dans les veines. — Le sang, après avoir franchi les capillaires, au niveau desquels, loin de recevoir une nouvelle impulsion, il perd une notable partie de sa force de progression, pénètre dans le système veineux. A partir de ce moment, les conditions essentielles de son mouvement, sans être changées au fond, sont en quelque sorte masquées par un assez grand nombre d'influences auxiliaires qui concourent à hâter son retour vers le cœur. Dans cette dernière phase de la circulation, nous aurons à dis-

tinguer trois ordres de causes qui agissent mécaniquement sur la marche du sang : 1° l'*action du cœur*, qui se fait encore sentir ici d'une manière très-sensible et qui est même dominante; 2° des *circonstances de conformation et de structure* propres aux veines et qui sont de nature à favoriser l'écoulement du sang dans une direction voulue; 3° enfin des *forces additionnelles* qui communiquent réellement au sang une nouvelle quantité de mouvement.

1° L'*action du cœur*, comme cause principale de la circulation veineuse, est aujourd'hui hors de toute contestation; surtout depuis que l'on sait que les capillaires ne jouent en aucune façon le rôle d'un cœur périphérique. Parmi les preuves qu'on peut invoquer à cet égard, nous citerons les suivantes : lorsque dans la saignée du bras on a un écoulement de sang veineux, évidemment toutes les influences qui pourraient le déterminer en dehors de l'action du cœur sont supprimées par l'effet de la ligature. Il ne resterait à tenir compte que des artères et des capillaires qui offrent une voie toute ouverte au sang, mais qui, nous le savons, n'ajoutent rien à sa force impulsive. Si la part qui revient au cœur dans la circulation veineuse est supprimée, soit par une ligature trop serrée qui comprime l'artère humérale, soit par une syncope, le sang cesse de s'écouler, et cependant il est facile de s'assurer que les veines de l'avant-bras en contiennent encore, alors que les artères et les capillaires se sont vidés dans les veines en vertu de leur rétractilité.

Quelquefois, dans cette même saignée du bras, le jet de sang est animé de mouvements saccadés, analogues à ceux qui s'observent lorsqu'une artère a été blessée. C'est dans ces cas qu'on peut craindre d'avoir ouvert l'artère humérale, surtout si, ce qui arrive parfois, le sang présente en même temps un aspect rutilant. Mais le phénomène a été vu aussi sur des veines éloignées des artères, et de telle sorte qu'on ne pouvait invoquer ni une pareille lésion, ni même l'effet d'une impulsion transmise par une artère adjacente.

Des observations du même ordre ont été faites dans d'autres circonstances. Spallanzani a vu sur des salamandres, sur les têtards de grenouille, etc., le sang veineux accélérer sa marche à chaque systole du cœur et se ralentir au moment de la diastole. Döllinger a fait la même remarque sur les embryons de poissons, et Wedemeyer sur certaines petites veines d'animaux adultes dont la circulation était affaiblie. Steinbuch, Beyer, Sundelin et Davis, cités de même que les précédents auteurs par Burdach, ont retrouvé le même phénomène sur l'homme malade, et ont vu les veines superficielles exécuter des battements isochrones à ceux des artères. Il ne faudrait pas croire que tous ces cas puissent être mis sur le compte d'une pulsation rétrograde, déterminée dans le système veineux par le cœur pulmonaire, car les auteurs en question ont parfaitement songé à cette cause d'erreur. Steinbuch a observé que les ramifications battaient avec plus de force que les branches; Davis, que les battements cessaient, lorsqu'on appuyait sur la veine, entre le cœur et le point comprimé. Enfin Steinbuch a parfaitement reconnu que cette transmission

de la saccade systolique jusqu'aux veines dépendait d'une dilatation extraordinaire des vaisseaux capillaires. Depuis lors de nouveaux cas de *pouls veineux* ont été publiés par Graves et King en Angleterre, et par Martin-Solon, Velpeau, Dubois (d'Amiens) et Beau, en France. Il a été rendu évident que ces faits se produisaient lorsque la tension artérielle était faible, c'est-à-dire lorsque les communications entre les artères et les veines étaient faciles. On a vu de plus (Ph. Bérard) que la pulsation veineuse éprouvait un retard sur la pulsation artérielle au point d'alterner avec elle : ce qui est conforme à l'idée que l'on doit se faire du phénomène, surtout si l'on se rappelle que le même retard se constate déjà sur des artères éloignées du cœur comparées à celles qui en sont plus rapprochées.

Enfin, si l'on applique un hémodynamomètre sur une veine dans le but d'en mesurer la tension, ainsi que nous le ferons plus loin, on voit manifestement la colonne mercurielle osciller comme dans les artères, bien que dans des limites beaucoup plus restreintes, et suivre également le rhythme des battements du cœur.

Mais le plus habituellement la marche du sang dans les veines est *continue*, et ne reçoit pas, du moins par l'intermédiaire de la systole ventriculaire, cet accroissement périodique de vitesse qu'il éprouve dans les parties initiales du système vasculaire. Nous savons que le rôle de l'élasticité artérielle est précisément de transformer cette impulsion intermittente en un mouvement uniforme de progression : celui-ci, déjà apparent dans les capillaires, se retrouve à plus forte raison dans les veines. Les faits rapportés plus haut n'ont eu pour but que de démontrer ce qui se passe lorsque l'influence de la tension artérielle ne se fait plus sentir aussi efficacement, et de démasquer ainsi la part du cœur dans la circulation veineuse. Dans les conditions les plus ordinaires, le sang est amené sans saccades à l'origine des veines ; son accumulation incessante vers ces points a pour effet de le faire cheminer en avant par cette force de propulsion qu'on appelle *vis a tergo :* c'est-à-dire en vertu de laquelle chaque tranche de la colonne sanguine est poussée par celle qui la suit, et pousse à son tour celle qui la précède. Pour que ce mode de progression soit possible, il faut que le fluide en mouvement trouve toujours devant lui un espace libre dans lequel la pression soit inférieure à celle sous laquelle il cède. Or, le système veineux réalise cette condition au plus haut degré, et d'autres encore qui concourent au même but, ainsi que nous l'allons voir.

2° Les circonstances qui favorisent le cours du sang dans les veines sont : la *capacité* très-grande et la *dilatabilité* presque indéfinie du système veineux; la *faible pression* que, par suite, le sang rencontre dans son trajet actuel ; les *anastomoses* et les *plexus* que les veines forment entre elles dans une proportion considérable, et enfin le jeu de *valvules* nombreuses qui empêchent le sang de revenir sur ses pas.

La *capacité* du système veineux l'emporte de beaucoup sur le système artériel : l'un est à l'autre sous ce rapport dans la proportion de 1 à 4,

suivant Borelli ; de 4 à 9, suivant Sauvages, et de 1 à 2 $\frac{1}{4}$, suivant Haller. Un simple coup d'œil jeté comparativement sur les deux appareils rend manifeste cette différence déjà si accusée et qui est susceptible de plus grands écarts encore. Il y a, en général, deux veines satellites pour chaque artère principale des membres ; il existe en outre un réseau de veines superficielles, ou sous-cutanées, qui ne correspondent à aucun tronc artériel ; on peut noter encore, comme n'ayant point d'analogue parmi les artères, les sinus de la dure-mère, les plexus rachidiens, les veines du diploé, les canaux veineux des os ; enfin le sang revient dans l'oreillette droite par deux veines principales, les veines caves, dont chacune a au moins les dimensions de l'aorte qui représente l'unique conduit efférent du cœur.

A cela il faut ajouter que les veines sont éminemment *dilatables* et qu'elles peuvent varier d'une manière excessive dans leurs proportions, sans cesser pour cela de revenir à de moindres dimensions lorsqu'elles ne sont plus soumises à une pression aussi forte. Elles doivent cette faculté à la minceur et à la souplesse de leurs parois, à leur élasticité qui est considérable, et à une résistance qui l'emporte même sur celle des artères. Les injections, poussées dans les veines, les développent outre mesure et vont jusqu'à leur donner des proportions monstrueuses. Sans aller jusqu'à ce point pendant la vie, on peut voir cependant quel volume énorme prennent les veines du cou lorsque la circulation en retour est gênée. Ces mêmes vaisseaux reviennent très-facilement sur eux-mêmes lorsque le sang a un écoulement plus libre ; ils sont donc doués d'un grand degré d'élasticité. Quant à leur résistance aux pressions excentriques, on peut juger de son efficacité d'après les expériences de Clifton Wintringham. Cet observateur vit, par exemple, qu'il fallait une pression de 176 livres et quart pour rompre la veine cave d'un bélier à la hauteur des veines rénales ; tandis que l'aorte au même niveau n'avait pu supporter qu'une pression de 158 livres et s'était rompue ensuite. Ces recherches, poursuivies sur diverses régions du corps, ont donné des résultats constamment en faveur des veines, excepté peut-être pour la veine splénique et pour les veines des glandes en général. Ce qui prouve évidemment que les veines sont constituées pour subir de grandes variations dans leur capacité, et pour passer par tous les degrés possibles de distension. Mais il faut convenir que cette aptitude que possède le système veineux à se prêter tout à coup à un accroissement excessif de capacité n'a pas seulement pour but de favoriser le cours du sang ; elle lui permet aussi de servir de réservoir à cette humeur, lorsque sa quantité se trouve augmentée d'une façon absolue ou relative. Le premier cas se présente au moment où se fait l'absorption des boissons et des produits de la digestion ; la plénitude du système vasculaire se traduit alors par un gonflement des veines superficielles et ne s'efface que lorsque la sécrétion urinaire ou d'autres excrétions ont enlevé ce trop-plein de liquide. Le cas de réplétion relative des veines s'observe lorsque le sang ne trouve pas à se déverser dans le cœur et à continuer sa marche : c'est ce qui se voit dans certaines affections

cardiaco-pulmonaires d'ordre mécanique, et aussi chez les animaux amphibies qui peuvent vivre assez longtemps sous l'eau sans respirer.

Il résulte de cette capacité si variable du système veineux que, hors certains cas que nous signalerons, la *pression* du sang y est toujours très-inférieure à ce qu'elle est dans les artères. Les mesures manométriques, obtenues par les mêmes procédés que pour déterminer la tension artérielle, présentent à cet égard un grand contraste. Poiseuille n'a trouvé dans un cas que 10 à 15 millimètres de pression, lorsque nous savons que celle-ci peut atteindre, dans une artère, comme chez le cheval, jusqu'à 182 millimètres. La pression varie, du reste, suivant la veine observée : ainsi les chiffres précédents ayant été recueillis sur la veine humérale d'un chien, on obtint 42 millimètres de pression dans la saphène d'un autre chien. Mogk, faisant aussi des expériences comparatives, a noté pour un même animal 13 millimètres de pression dans la jugulaire, 15 millimètres dans la brachiale et jusqu'à 23 millimètres dans la crurale. Ces variations ne se manifestent pas seulement dans des veines différentes, elles se produisent incessamment dans une même veine, l'hémomètre étant en place. On observe d'abord un minimum de pression qui correspond, ainsi que Poiseuille l'a signalé, à la coïncidence de la diastole du cœur avec l'inspiration ; puis un maximum qui marque la coïncidence de la systole du ventricule avec l'inspiration. Enfin, lorsque l'animal se livre à de violents efforts, la pression s'accroît rapidement et jusqu'à plus du double du minimum observé. Nous trouverons bientôt la raison de ces phénomènes ; pour le moment, nous n'avons à remarquer que deux choses très-évidentes : la faible pression à laquelle le sang est soumis dans les veines, et les faciles variations de cette pression. Il y a loin de là aux 5 ou 6 atmosphères que certaines veines peuvent supporter sans se rompre ; et en songeant à cette organisation, qui rend les parois veineuses si résistantes, il faut admettre de toute nécessité qu'à un moment donné, comme dans un violent effort musculaire, elles ont à subir des pressions brusques et beaucoup plus fortes que celles indiquées par le manomètre.

L'inégalité de tension entre les artères et les veines entraîne au niveau des voies de communication des deux systèmes, c'est-à-dire dans les capillaires, une rupture incessante d'équilibre de la colonne sanguine, et comme une chute du sang de l'un de ces ordres de vaisseaux dans l'autre. De son côté, la perméabilité plus ou moins grande des voies de communication détermine la vitesse de la chute, en élevant ou en abaissant la tension artérielle, et en abaissant ou élevant en sens inverse la tension veineuse. De telle sorte que plus la pression du sang est forte dans les artères, plus elle est faible dans les veines, et réciproquement. A la limite de ce dernier cas, les deux pressions tendent à devenir égales et à se confondre : c'est ce qui a lieu, mais dans des circonstances extra-physiologiques, lorsqu'il y a un obstacle, soit local, soit général, au cours du sang veineux ; la situation d'équilibre se traduit, comme de juste, par l'immobilité de la colonne sanguine.

Les phénomènes que nous venons de signaler pouvant être essentielle-

ment locaux et présenter au même moment une infinité de nuances dans les différentes régions du corps, il importait, pour la régularité de la marche du sang dans les veines et pour lui imprimer une sorte d'uniformité, que la dissémination des pressions partielles y fut rendue extrêmement facile. C'est ce que réalisent très-bien les trois circonstances suivantes : le *mode de réunion* des veines par convergence, les *anastomoses* nombreuses que forment ces vaisseaux et la disposition en *plexus* qu'affectent souvent ces anastomoses.

Si l'on n'a égard qu'à la direction suivie par le sang dans les veines, on voit qu'elle est précisément inverse de ce qu'elle est dans les artères : ce fluide marche des rameaux vers les branches et de celles-ci vers les troncs, en se concentrant ainsi dans des voies de plus en plus étroites. De sorte que, si on a pu avec juste raison comparer le système artériel à la portion d'un arbre qui est sortie de terre, il faut se représenter le système veineux comme la portion enfouie ou comme les racines de cet arbre. Il résulte du reste de cette disposition convergente des canaux veineux que le sang s'y presse avec une vitesse uniformément croissante, et que dans chaque section jouant le rôle de tronc les pressions inégales des racines afférentes tendent à s'équilibrer; et ainsi de proche en proche jusque dans le réservoir commun, c'est-à-dire dans l'oreillette, où se forme une résultante de toutes les pressions partielles du système veineux.

Mais sur un très-grand nombre de points cette tendance au nivellement des pressions s'est déjà réalisée à l'aide des *anastomoses* qui sont extrêmement multipliées entre les veines. L'anatomie nous enseigne (*voy.* VEINES) les formes diverses et le siége de ces communications ; nous nous bornerons donc à indiquer les régions principales où elles sont appelées à jouer un rôle important. Telles sont, par exemple, les anastomoses qui existent entre les veines profondes, ou sous-aponévrotiques, et les réseaux des veines superficielles, ou sous-cutanées des membres, du cou et de la face ; et qui ont pour but de ramener dans les veines superficielles le trop-plein des veines profondes comprimées au moment de la contraction musculaire. Telles sont encore les communications si remarquables entre les deux veines caves et qui se font par trois voies distinctes : la grande azygos, le système des veines rachidiennes, et les veines des parois thoraco-abdominales. Telles sont aussi les anastomoses de la veine porte avec le système veineux général, et enfin celles qui font communiquer sur la ligne médiane les veines du côté droit avec celles du côté gauche. Toutes ces voies de dérivation fonctionnent d'une façon presque inaperçue dans l'état physiologique, mais elles sont surtout mises en évidence lorsque quelque obstacle mécanique d'origine morbide, en les rendant plus nécessaires, vient à exagérer leurs proportions (*voy.* CAVE INFÉRIEURE (*Oblitérations de la veine*), t. VI, p. 612, et FOIE, *Cirrhose*).

La disposition des veines en *plexus* n'est qu'une forme d'anastomoses, mais très-multipliées et très-serrées sur un même point, et constituant de véritables réseaux veineux. Les plexus les plus remarquables occupent le cou et le tronc, où ils produisent, en communiquant entre eux, comme une

chaîne continue qui s'étend du système de la veine cave supérieure à celui de la veine cave inférieure. C'est ainsi que, partant de la région antérieure du cou où l'on voit le plexus des veines thyroïdiennes se déverser inférieurement dans les troncs brachio-céphaliques, on suit cette disposition plexiforme des veines dans les fosses ptérygoïdiennes, puis autour de l'articulation de la tête avec la colonne vertébrale, et tout le long du rachis depuis la nuque jusqu'au coccyx. On la retrouve dans le bassin où un vaste lacis veineux enveloppe le col de la vessie, la prostate, les vésicules séminales, l'utérus, les ovaires, l'extrémité inférieure du rectum, et va s'ouvrir d'une part dans les veines hypogastriques, tandis que de l'autre il remonte, sous le nom de *plexus pampiniforme*, pour aller se jeter directement dans la veine cave inférieure. Il est difficile d'admettre que cet arrangement ait uniquement pour but de faciliter le cours du sang dans les veines : il l'entraverait plutôt en multipliant outre mesure les résistances à l'écoulement. Mais on ne saurait nier que la répartition de la pression du sang ne soit faite de cette façon assez également entre les deux systèmes des veines caves supérieure et inférieure. On doit encore supposer que ces conduits inextricables, très-souvent renflés en ampoule et variqueux, jouent le rôle de cavités de réception pour un excédant de sang à certaines périodes du fonctionnement des viscères abdominaux et thoraciques. Dans certaines circonstances, qui avoisinent l'état pathologique, le sang peut même y éprouver un ralentissement dans son cours et des stagnations plus ou moins complètes : c'est là une des conditions matérielles de ce que les Allemands entendent par le mot *vénosité*, et qui se révèlent de temps à autre à l'extérieur par une éruption d'*hémorrhoïdes*.

Au milieu de ces dispositions anatomiques, qui concourent à favoriser le cours du sang dans ses voies de retour et à équilibrer ses pressions, une très-grande part d'influence doit être attribuée aux *valvules* nombreuses qui se rencontrent à l'intérieur des veines. Nous avons vu quel rôle avaient joué ces petits organes dans la découverte de la circulation du sang ; et comment ayant été observés d'abord par Ch. Estienne, par Cannani, par Piccolomini et par Fabrice d'Aquapendente, leurs véritables fonctions ne furent comprises que par Harvey qui, par le seul fait de la direction de ces replis membraneux, prouva que le sang ne pouvait cheminer dans les veines que de la périphérie vers le cœur. La répartition des valvules dans le système veineux, leurs formes et leurs dispositions variées sont du ressort de l'anatomie (*voy.* VEINES). Il nous suffit de savoir qu'elles reproduisent de tous points la forme générale et le mécanisme des valvules sigmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaire ; et que simples, doubles, ou triples, elles obturent assez complétement la lumière de la veine, au moment où une tendance au reflux du sang les met en jeu. Dans les conditions les plus ordinaires de la circulation, elles ne se laissent pas forcer ; leur ligne d'insertion sur la paroi de la veine donne même à celle-ci une certaine résistance au même niveau : ce qui est indiqué par une sorte d'étranglement du vaisseau, rendu encore plus manifeste par un renflement, ou *sinus*, correspondant au corps même de la valvule. Mais ces sou-

papes deviennent très-facilement insuffisantes lorsque les veines ont subi une dilatation subite ou progressive, par suite d'un accroissement de tension ; elles se rompent aussi sous une pression bien plus faible que les veines elles-mêmes, dont elles sont loin d'avoir la résistance et l'élasticité. C'est par ces considérations qu'on s'explique la possibilité des courants collatéraux, ou de dérivation, sur lesquels nous avons insisté précédemment. D'ailleurs il est reconnu que les valvules sont rares et même souvent absentes dans les voies anastomotiques des veines. Il n'y en a point dans le système de la veine cave supérieure jusqu'à l'embouchure de la veine jugulaire interne ; l'azygos n'en possède qu'une seule paire dont le sinus est tourné vers le cœur ; elles font défaut sur toute l'étendue des plexus longitudinaux du rachis, sauf dans les postérieurs qui appartiennent à l'ordre des veines musculaires. Elles n'existent point ou sont très-peu répandues dans les veines hypogastriques et dans les plexus du bassin ; enfin on n'en compte aucune dans toute l'étendue de la veine cave inférieure et des veines iliaques. D'après la seule existence de valvules dans la jugulaire interne et dans l'azygos, et aussi d'après ce fait que la tension est en général plus élevée dans le système de la veine cave inférieure que dans celui de la veine cave supérieure, on peut en inférer, d'une part, que le reflux du sang n'est guère possible que dans la moitié sous-diaphragmatique du système veineux, et que, d'un autre côté, le courant de dérivation se fait de préférence de la veine cave inférieure à la supérieure dont le débit est plus assuré, et où le sang subit moins ces oscillations et ces stagnations qui sont quelquefois si marquées dans les veines abdominales.

Le rôle des valvules trouve surtout à s'exercer là où les veines sont soumises à des compressions réitérées, comme au milieu des muscles, par exemple. Aussi sont-elles beaucoup plus répandues dans les veines musculaires que dans celle des autres organes. Leur usage, envisagé sous ce nouvel aspect, n'est plus seulement d'empêcher le reflux du sang du cœur vers les extrémités, mais d'utiliser au profit de la circulation veineuse les mouvements des parties au milieu desquelles cheminent les veines et à transformer ces mouvements en une véritable force additionnelle pour la propulsion du sang dans sa direction normale. Nous aurons tout à l'heure à revenir sur ce point.

Il est vraisemblable que dans certains cas particuliers les valvules ont encore des fonctions plus spéciales à remplir. Leur présence efficace, ou leur absence même, ne doivent pas rester étrangères au jeu de quelques circulations partielles. Tel est le sens que paraissent avoir ces valvules qui occupent le point précis d'abouchement d'une veine dans un tronc principal, et qui ont reçu de Houzé de l'Aulnoit le nom de *valvules ostiales* par opposition aux *valvules pariétales* qui occupent la continuité des veines. Ces valvules ostiales offrent une résistance remarquable aux injections et ne se laissent pas forcer aussi facilement que les autres. Deux paires de valvules, celles des veines jugulaires internes, qui sont ostiales, suffisent pour toute la circulation veineuse encéphalique, y comprise la

veine ophthalmique ; on n'en retrouve que dans les veines des muscles de l'œil et que dans les veines ciliaires antérieures (Sappey). La valvule d'Eustachi, qui devrait jouer le rôle de valvule ostiale, est insuffisante chez l'adulte, et on ne rencontre d'obstacle réel au reflux du sang par la veine cave inférieure qu'à l'origine des crurales ; de sorte que ce reflux peut se faire librement, soit dans le foie, soit dans les reins, soit jusque dans la plupart des plexus du bas-ventre. Des valvules existent dans les veines spermatiques, et il n'y en a pas dans les veines ovariennes. Il est évident que ces diverses circonstances exercent une action correspondante sur le fonctionnement des organes ; nous en aurons bientôt la preuve dans l'étude des circulations en particulier et notamment de la circulation dans les systèmes portes.

Enfin l'état pathologique, en gênant le jeu des valvules et en les rendant insuffisantes, peut amener de grands troubles dans la circulation de certaines parties, avant que les voies collatérales aient eu le temps de se développer. Les valvules contribuent aussi par elles-mêmes à certaines altérations des veines et notamment à la production des *varices :* en effet, celles-ci se montrent d'abord au niveau du sinus de la valvule dont l'efficacité même fait que le reflux du sang vient de préférence y concentrer ses efforts.

3° Malgré tant de circonstances favorables au cours du sang dans les veines, cela ne suffit pas encore pour suppléer à l'atténuation trop grande de l'impulsion primitive. Aussi des *forces additionnelles*, ou d'emprunt, interviennent-elles pour accélérer le retour du sang vers le cœur. Parmi elles nous en trouvons qui sont inhérentes aux parois mêmes des veines, et d'autres qui en sont indépendantes, telles que la pesanteur, les pressions extérieures, l'aspiration thoracique et l'appel plus ou moins évident de la part du cœur.

Nous savons déjà que les veines sont éminemment dilatables, élastiques et résistantes; il faut ajouter qu'elles sont irritables et *contractiles*. Ce dernier point demande à être établi. Les observateurs notèrent d'abord les contractions rhythmiques qui se produisent chez la plupart des animaux dans les veines aboutissant aux oreillettes. Walœus les vit sur les veines caves du chien au voisinage du cœur. Nicolas Sténon les retrouva chez le lapin, le cheval et le corbeau. Haller et Spallanzani les étudièrent sur la veine cave de la grenouille. Enfin Allison découvrit des battements du même ordre, sur les veines pulmonaires d'un chat. Il y a donc là comme une sorte de cœur accessoire qui aurait pour effet de pousser le sang dans le dernier moment de son parcours : Boerhaave avait même fait de cet acte un temps de la révolution cardiaque destiné à opérer la réplétion de l'oreillette comme l'oreillette celle du ventricule. On doit ranger dans le même ordre d'appareils les cœurs branchiaux des céphalopodes, et le cœur tout entier des poissons, puisque ce cœur est veineux par ses deux cavités ; il en est de même pour les cœurs veineux qui existent dans la queue de l'anguille et de quelques genres voisins. Mais en dehors de cette organisation qui est toute spéciale, on peut se demander si les veines dans leur ensemble possè-

dent un pouvoir contractile quelconque. Cette contractilité des veines en général fut admise sans réserve par Harvey, par Walœus, par Pecquet, par Glisson, qui en vinrent jusqu'à comparer les mouvements des veines aux contractions péristaltiques de l'intestin. Haller, qui avait déjà douté de l'irritabilité des artères, réagit contre cette doctrine, et contesta également l'irritabilité des veines. Elle fut de nouveau soutenue par Marx, qui accumula toutes les preuves possibles à l'appui de son existence : l'action de l'air, du froid, des irritants, de l'électricité, etc., la mettrait en jeu d'une façon plus ou moins palpable. Gubler indique un procédé facile pour la constater : il suffit de percuter vivement une veine bien dilatée du dos de la main pour la voir presque aussitôt se resserrer, d'abord au niveau du point percuté, puis progressivement sur une longueur de 4 à 5 centimètres ; la veine semble ainsi se vider du sang qu'elle contenait et devient filiforme ; elle reprend ensuite et peu à peu ses dimensions premières. Bérard, qui accorde une grande part à la contractilité des veines dans les effets résultant de l'action du froid, par exemple, veut cependant que la contraction tonique de la peau y concoure également. Enfin la structure des veines indique à elle seule qu'elles doivent être irritables ; le microscope démontre dans leur tunique moyenne des *fibres cellules* entremêlées avec des fibres élastiques et affectant deux directions dominantes, les unes en long et les autres en travers, mais sans former des couches distinctes et séparées comme dans l'intestin.

Malgré un appareil musculaire aussi complet et qui l'emporte même sur celui des artères, dans lesquelles il n'y a que des fibres circulaires, on se demande s'il constitue en réalité une cause d'impulsion nouvelle pour le sang contenu dans les veines, à la façon des cœurs veineux dont nous avons parlé ; ou bien s'il n'aurait pour but, comme dans les artères, que d'adapter le vaisseau à la quantité de sang qui le traverse et de régler l'écoulement ultérieur de ce fluide. La circonstance des deux ordres de fibres longitudinales et transversales démontre au moins qu'ici l'antagonisme, qui préside aux mouvements des canaux organiques connus sous le nom des mouvements péristaltiques, n'est plus établi entre la pression du sang et l'action des fibres circulaires, ainsi que cela existe pour les artères, mais qu'étant inhérent, avec ses deux éléments, à la paroi même du vaisseau, il pourrait à la rigueur produire de toutes pièces une forme additionnelle pour la circulation veineuse. Les seuls faits qu'on puisse invoquer à l'appui de cette manière de voir sont, d'une part, les mouvements rhythmiques des grosses veines qui aboutissent au cœur et dont la structure, ne différant pas radicalement des autres veines, laisse supposer une action du même ordre, quoique très-affaiblie, sur toute l'étendue du système veineux ; et d'autre part, les observations qu'ont faites Wharton Jones sur l'aile de la chauve-souris, et Schiff sur l'oreille du lapin, de contractions et de relâchements périodiques des veines, mais avec un rhythme bien distinct de celui du cœur. De toute façon, la présence des valvules rendrait efficaces ces mouvements, si faibles qu'ils fussent.

Mais à côté de ces influences douteuses, il en est d'autres qui, pour ne

plus être inhérentes aux veines, n'en sont pas moins énergiques. Parmi celles-ci, les effets de la *contraction des muscles* au milieu desquels cheminent les veines nous occuperont d'abord. Il est certain qu'une veine située au contact d'un muscle, ou le traversant, subit de sa part, au moment où il se contracte, une pression qui en expulse le contenu. On a tous les jours la preuve de cette action dans la saignée du pli du bras, lorsqu'on invite le malade à faire avec la main des mouvements qui accélèrent l'écoulement du sang. Voulant donner une idée de l'importance du rôle des muscles dans la circulation veineuse, Chassaignac est allé jusqu'à dire que le système musculaire est au système veineux ce que le ventricule gauche est au système artériel. Mais Ph. Bérard fait judicieusement observer que cette cause de mouvement pour le sang veineux n'est qu'éventuelle et que sans elle la circulation en retour pourrait néanmoins s'accomplir, grâce à l'impulsion *a tergo*. Deux conditions sont d'ailleurs nécessaires pour que cette force auxiliaire puisse être utilisée : il faut d'abord que la contraction des muscles soit intermittente, afin que, comme cela a lieu dans le ventricule, la cavité vasculaire se remplisse de nouveau après s'être vidée. Il faut encore que les valvules des veines entrent en jeu pour imprimer au sang une direction déterminée, sans quoi il pourrait aussi bien refluer vers la périphérie que cheminer vers le cœur. Or l'intermittence, rhythmique ou non, est une des conditions de la contraction musculaire, et l'on sait quel sentiment de lassitude accompagne bientôt tout mouvement qui tend à se prolonger ; peut-être la gêne à la circulation dans le muscle contracté n'est-elle pas étrangère à cette sensation de fatigue qui appelle le relâchement des fibres musculaires et le rétablissement du cours du sang. L'anatomie nous enseigne d'autre part que les veines des muscles sont plus abondamment pourvues de valvules que toutes les autres ; on en retrouve jusque dans leurs plus fines radicules. Les veines superficielles participent dans une certaine mesure à cette richesse en valvules, parce que, en vertu de leurs communications anastomotiques avec les veines sous-aponévrotiques, elles offrent une voie toute tracée pour le sang qui est exprimé des muscles en contraction. En somme, ce sont ces veines superficielles que l'on pique dans la saignée du bras, et on peut remarquer comment les mouvements des muscles de l'avant-bras font jaillir le sang, lorsque le malade serre un objet dans sa main, et combien il est facile d'imprimer à l'écoulement le rhythme que l'on veut par l'intermédiaire de cette contraction musculaire.

L'*action de la pesanteur* est encore une des causes auxiliaires qui agissent sur la circulation du sang dans les veines. Elle est bien plus accusée ici que pour le système artériel ; car cette force reprend peu à peu son empire à mesure que s'épuise l'influence systolique. Suivant l'attitude du corps, elle favorise ou elle contrarie le cours du sang. Dans la station debout, pour l'homme, avec les bras relevés au-dessus de la tête, la pesanteur suffirait à elle seule pour ramener le sang dans l'oreillette par les veines qui forment le système cave supérieur ; mais pour ce qui est de la veine cave inférieure le sang s'y meut contre son propre poids. On peut maintenant s'imaginer toutes les combinaisons qui se produiraient dans

les diverses autres situations prises par l'individu. Les veines sous-cutanées, suivant qu'elles sont gonflées ou revenues sur elles-mêmes, traduisent assez exactement le mode d'intervention de la pesanteur sur la circulation veineuse, et si elle lui est contraire ou favorable. Il faut, du reste, remarquer que la structure de certaines veines est subordonnée au sens selon lequel s'exerce habituellement cette influence. Ainsi, les veines profondes du membre inférieur, dans lesquelles le sang se meut le plus souvent contre son poids, offrent un aspect pseudo-artériel et sont bien plus résistantes que les veines des autres parties du corps, et même que les veines superficielles qui leur correspondent, et qui, en raison de leur organisation moins robuste, sont le siége habituel des *varices*. Quant à l'action des valvules, elle n'est d'aucune efficacité pour lutter contre la force qui nous occupe, si elle s'exerce à l'opposé du cours du sang; et Bérard a très-clairement fait voir que quel que soit le nombre des valvules, depuis les malléoles jusqu'au pli de l'aine par exemple, pour se mettre en présence du cas le plus ordinaire, la molécule sanguine, partant du point le plus déclive de la veine, aurait tout autant de résistances à vaincre, pour s'élever jusqu'à l'origine de la veine iliaque, qu'il y ait ou non des valvules sur son parcours. Le rôle de ces organes est, nous le savons, de rendre définitif le déplacement accompli, mais ils ne pourraient l'opérer d'une façon active.

La cause accélératrice du cours du sang dans les veines la plus constante et la plus efficace réside dans une *action aspirante* que la poitrine exerce normalement sur lui, au même titre que sur l'air puisé à l'extérieur par la trachée. Nous avons vu combien était douteuse l'influence de la respiration sur la circulation artérielle; mais, pour ce qui est des veines, elle n'est pas un instant contestable. Valsalva est le premier qui ait observé les phénomènes qui s'y rapportent et qui ait compris leur véritable origine : il vit sur un chien, dont les veines jugulaires étaient à nu, que celles-ci gonflées par le sang s'affaissaient au moment où l'animal inspirait, et s'engorgeaient de nouveau dans l'expiration, et sans qu'on pût invoquer d'autre cause de ces mouvements que la respiration elle-même. Haller confirma ces faits par de nouvelles expériences. Mais ils ne prirent vraiment rang dans la science que depuis les travaux de Barry, de P. Bérard et de Poiseuille. Barry surtout donna une telle importance à l'action aspirante de la poitrine qu'il en fit la condition, sinon unique, du moins très-prédominante de la circulation veineuse. L'expérience fondamentale sur laquelle il s'appuie consiste à introduire un tube de verre dans la veine jugulaire antérieure d'un cheval, et dans la direction de la poitrine; l'autre extrémité du tube étant plongée dans un vase plein d'un liquide coloré, on voit, à chaque mouvement d'inspiration fait par l'animal, le liquide monter dans le tube et en être repoussé au moment de l'expiration. Mais, le premier temps l'emportant toujours d'une certaine quantité sur le second, le vase ne tarde pas à être vidé de son contenu; de sorte qu'en somme le jeu de la respiration se fait toujours au profit du mouvement du sang dans les veines. Si on empêche la pénétration de l'air

dans la trachée, en asphyxiant l'animal, l'aspiration exercée sur le sang veineux est encore bien plus énergique.

Bérard, envisageant cette question au point de vue anatomique, fit observer que l'influence de la respiration, dans le cas actuel, ne pouvait être efficace qu'autant que les veines présentaient une disposition plus ou moins analogue à celle de la trachée-artère et des bronches, qui ne sauraient s'affaisser, comme des canaux simplement membraneux, sous le poids de la pression atmosphérique. Or cette condition est réalisée dans le système veineux par un artifice bien différent de celui qui maintient béants les canaux aériens et même artériels. C'est par l'adhérence de la veine aux parties qui l'entourent qu'est prévenu son affaissement à l'instant de l'inspiration. Les conduits veineux, cheminant dans les interstices des organes, reçoivent du tissu même de ces organes, ou des feuillets aponévrotiques qui les séparent les uns des autres, comme une sorte de gaîne à laquelle ils se fixent par leur surface extérieure, et qui ne leur permet plus aucun retrait; aussi une section pratiquée perpendiculairement à la direction d'une veine, affectant de pareils rapports, laisse-t-elle celle-ci béante comme une bronche ou comme une artère. Dans les sinus de la dure-mère, dans les sinus utérins et dans les tissus caverneux, la paroi veineuse, confondue avec le tissu environnant, n'est plus guère figurée que par la tunique interne ou séreuse; mais dans tous les autres cas l'indépendance de la veine reste démontrable.

L'organisation que nous venons d'indiquer, n'existe que dans de certaines limites topographiques. Pour le système de la veine cave supérieure, elle se rencontre depuis le point où cette veine franchit le péricarde fibreux jusqu'au creux axillaire d'une part, et de l'autre jusqu'aux veines qui entourent l'articulation atloïdo-occipitale, et jusque dans l'intérieur du crâne, où les sinus de la dure-mère nous montrent le cas que nous étudions réalisé au plus haut degré. Notons que les veines, qui se portent de la sous-clavière à la jugulaire en traversant le creux sus-claviculaire, rentrent encore dans la même catégorie. Dans le système de la veine cave inférieure, nous voyons d'abord le tronc principal lui-même qui adhère au pourtour de l'orifice que lui offre le diaphragme pour le traverser; puis, les veines sus-hépatiques qui, dans les coupes du foie, se montrent béantes, en opposition avec les branches de la veine porte qui sont affaissées; et un grand nombre des grosses veines du bassin, parmi lesquelles se rangent sans contredit les sinus utérins, et qui remplissent plus ou moins rigoureusement les conditions de rapports et d'adhérences aux parties voisines que nous avons réclamées plus haut. Cette répartition, que l'étude anatomique des veines permettra de compléter, donne la mesure assez exacte des limites dans lesquelles s'exerce l'action aspirante de la poitrine sur le sang veineux. Toutefois, pour qu'elle s'étendît aussi loin qu'aux veines du bassin et qu'aux sinus utérins, il faudrait de toute nécessité que le conduit intermédiaire participât lui-même à l'état de béance des veines adhérentes; mais, comme la veine cave inférieure ne remplit cette condition que dans une très-petite partie de son trajet, il est

certain que l'inspiration ne fait pas directement sentir son influence jusqu'aux régions dont nous venons de parler.

Poiseuille s'est servi de l'hémomètre pour étudier cette question de l'aspiration thoracique s'exerçant sur le sang veineux, et lui a ainsi donné une précision plus grande. Seulement, comme la pression du sang est toujours assez faible dans les veines, il a, dans le but d'amplifier les oscillations qui se manifestent dans l'instrument, remplacé le mercure du manomètre par une solution alcaline. Puis, l'hémomètre étant adapté à la jugulaire d'un chien le plus près possible de la poitrine, il a constaté les faits suivants : Dans les inspirations ordinaires, la colonne manométrique s'abaissait d'environ 90 millimètres ; elle remontait ensuite au moment de l'expiration, mais toujours d'une quantité moindre que celle dont elle s'était abaissée. Si l'animal venait à faire des efforts et à s'agiter, les inspirations étaient plus profondes et le liquide du manomètre était aspiré de 150, de 200 et même de 250 millimètres. L'aspiration était encore plus forte si on empêchait l'animal d'inspirer de l'air en obturant sa trachée. Ces résultats confirment en tous points la plupart de ceux que Barry avait obtenus. Mais, en cherchant à déterminer l'étendue de la zone dans laquelle s'exerçait ce pouvoir d'aspiration, Poiseuille a vérifié la justesse des raisons anatomiques que Bérard a invoquées pour la limiter à une assez faible distance de la poitrine. A 14 centimètres de cette cavité, le manomètre, appliqué sur la jugulaire d'un chien, n'accuse aucun mouvement, si ce n'est lorsque l'animal vient à s'agiter vivement et par conséquent à respirer largement. A plus forte raison ne remarque-t-on rien sur les veines humérale et crurale.

Si l'aspiration thoracique se trouve ainsi bornée par des circonstances de conformation anatomique, il n'en est pas moins vrai qu'elle a encore une influence favorable, quoique indirecte, sur l'ensemble de la circulation veineuse ; et que les abords du cœur, étant périodiquement dégagés du sang qui engorge les veines caves et leurs affluents, le sang des veines plus éloignées trouve toujours devant lui un espace libre où il peut se précipiter sous la moindre impulsion *a tergo*.

Le phénomène que nous étudions entraîne avec lui une conséquence qui, pour être accidentelle, n'en a pas moins une grande importance pratique. Il s'agit de l'*entrée de l'air dans les veines*, sous l'influence de l'aspiration thoracique, lorsque l'un de ces vaisseaux, placé dans les conditions que nous avons indiquées, se trouve ouvert par hasard. Cet accident, observé quelquefois par les chirurgiens dans leurs opérations et par les physiologistes dans leurs vivisections, est extrêmement grave et amène le plus souvent une mort foudroyante. Il fut pendant longtemps un sujet de douloureux étonnement pour les opérateurs, jusqu'à ce que les circonstances physiques, qui lui permettent de se produire, aient été bien déterminées. Les faits se multipliant, on connut bientôt l'étendue de ce qu'on appelle, en chirurgie, la *zone dangereuse*, et les signes qui annoncent que l'air a été aspiré (*voy.* OPÉRATIONS (*Accidents des*)). Le phénomène en lui-même trouve son explication dans les développements qui

précèdent ; il ne nous reste plus qu'à indiquer la cause probable de la mort qui survient dans ces cas.

Les physiologistes eurent l'idée d'injecter de l'air dans les veines des animaux longtemps avant que l'on sût qu'elle en pouvait être la conséquence pour l'homme. Wepfer vit que de cette façon on pouvait tuer en un instant un bœuf de la plus grande taille. D'autres observateurs vérifièrent à leur tour cette action mortelle exercée par l'air circulant avec le sang. Cependant on songea plutôt à un effet purement mécanique produit par sa présence qu'à une influence délétère de sa part. On attribua la mort de l'animal à ce que les oreillettes et les ventricules, distendus outre mesure par un air dilaté, ne pouvaient plus se contracter. Bichat plaça la cause de la mort dans le cerveau, parce que, dit-il, celle-ci survient à la suite de convulsions et que, dans certains cas de mort subite, on trouve les vaisseaux de l'encéphale remplis de bulles d'air ; d'ailleurs une injection d'air, poussée par la carotide d'un animal, le tue aussi promptement que si on l'avait faite dans la veine jugulaire. Enfin, après avoir mis en jeu le cœur et le cerveau, on fit intervenir les poumons. Leroy (d'Étiolles) et Piédagnel supposèrent que l'air, se dilatant dans les capillaires du poumon, en provoquait la rupture et amenait par suite un emphysème cellulaire de nature à déterminer l'asphyxie. Mais cette explication, qui ne fut pas démontrée, n'était guère acceptable. La vraie théorie de la mort, survenant dans ces circonstances, fut imaginée par Mercier et reçut une confirmation nouvelle des expériences de Poiseuille et d'Erichsen. Il fut prouvé que le liquide spumeux, résultat du mélange de l'air avec le sang, avait une grande difficulté à traverser les capillaires du poumon. Ainsi, sur un animal tué, il suffit d'une pression de 1 pouce 1/2 à 2 pouces de mercure pour qu'une injection liquide chassée par l'artère pulmonaire passe dans les veines du même nom ; tandis que si on injecte en même temps un liquide et de l'air, le mélange ne peut franchir les capillaires que sous une pression de 3 pouces à 3 pouces 1/2. Lors donc que l'accident en question se produit pendant la vie chez l'homme, ou chez les animaux, le cœur doit développer une force double pour opérer la circulation pulmonaire : ce qui, à un moment donné, peut constituer un obstacle invincible et entraîner la mort. Si la vie se prolonge un peu plus, le mélange spumeux injecte les capillaires généraux, rend l'engorgement vasculaire encore plus grand et finit par conduire au même résultat. Dans tous ces cas la cause de la mort est toujours d'ordre mécanique. Il n'est guère possible qu'il en soit autrement, et on ne saurait admettre, avec Busse et avec Marchal (de Calvi), que l'air pénétrant dans les veines déplace l'acide carbonique du sang noir et que ce gaz tue l'individu par son action toxique sur le cœur. Ce ne serait là en somme qu'une substitution de gaz, et les choses resteraient les mêmes au fond ; car on ne comprendrait pas que l'acide carbonique libre eût par lui-même une action plus funeste que lorsqu'il est simplement dissous. Nous conclurons donc que la théorie de l'engorgement capillaire est la seule qui puisse aujourd'hui expliquer, d'une manière

satisfaisante, la mort survenant à la suite de l'introduction de l'air dans les veines.

Après nous être étendu si longuement sur le rôle de l'inspiration dans la circulation veineuse, quelques mots suffiront pour apprécier les effets de l'expiration. Il est clair que si la première phase du mécanisme respiratoire attire le sang vers le cœur, la seconde doit par inverse le repousser dans les vaisseaux. Mais nous savons déjà par les expériences de Barry et de Poiseuille qu'il y a toujours profit en faveur de l'inspiration, c'est-à-dire de l'écoulement effectif du sang veineux dans sa direction naturelle. En supposant même qu'il y ait balance égale entre les deux mouvements antagonistes, la présence des valvules dans les veines limiterait toujours le reflux expiratoire, et, par suite, rendrait définitif le mouvement de progression accompli dans la période précédente. Ainsi, les valvules de la jugulaire marquent par en haut, et celles de la crurale par en bas, les bornes extrêmes de l'excursion rétrograde dans les deux systèmes caves; mais elles ne sont guère atteintes que lorsque l'expiration se prolonge un peu plus que de coutume, comme dans l'effort, le cri, le chant, etc., et aussi comme dans certaines affections thoraciques qui s'accompagnent de dyspnée. D'ailleurs, il est facile de constater ces effets d'expiration et d'inspiration sur les veines superficielles de la moitié antérieure du cou : dans les différents cas que nous venons d'énoncer, on voit manifestement ces veines se gonfler tant que dure la période expiratoire, et s'affaisser au moment de la période d'inspiration qui interrompt forcément la première de temps à autre. On finit même avec un peu d'attention par saisir comme une sorte de rhythme au milieu de ces mouvements de remous qui agitent les vaisseaux de la racine du cou : ce rhythme se modèle sur celui de la respiration elle-même, et constitue une sorte de *pouls veineux* bien distinct d'un phénomène de même ordre dont nous aurons à parler tout à l'heure et qui correspond à une nouvelle et dernière cause de perturbation dans la circulation veineuse.

Il résulte, en définitive, de l'étude que nous venons de faire de la marche du sang dans cette partie de sa carrière que, s'il ne se meut pas dans les veines par saccades régulières comme dans les artères, il n'y possède pas non plus, ainsi qu'on le croit communément, un cours vraiment continu ; et, en présence de tant de circonstances générales et locales qui modifient à chaque instant la forme de son mouvement, il est presque impossible pour le cas présent de déterminer même sa *vitesse moyenne*. Celle-ci, du reste, n'aurait de sens que comme élément de la vitesse générale de la circulation.

E. De la réplétion du cœur et de la clôture du cycle cardiaco-vasculaire. — On se rappelle que nous avons fait commencer l'itinéraire du sang par la systole du ventricule, et que celle-ci supposait une réplétion préalable des cavités du cœur. Il nous reste donc à dire en quelques mots comment s'accomplit ce temps qui ferme et complète le circuit vasculaire.

Les mêmes influences, qui ont amené le sang jusqu'à l'embouchure des veines afférentes au centre cardiaque, le conduisent encore au delà

jusqu'au terme de sa course. Le mouvement propre dont est animé le sang par suite des derniers efforts de la systole ventriculaire et des impulsions auxiliaires qu'il a recueillies sur son passage, les contractions rhythmiques des veines caves et pulmonaires, l'aspiration thoracique et jusqu'au reflux expiratoire, combinant leur action dans un tout uniforme, créent dans les dernières sections du système veineux un état de tension moyenne qui, dans l'intervalle des systoles, pousse vers les cavités du cœur la masse de sang nécessaire aux besoins de la circulation. A cet instant, et par suite de la béance de l'orifice auriculo-ventriculaire et du relâchement du ventricule, la réplétion de cette dernière cavité s'effectue au même titre que celle de l'oreillette ; mais le rôle ultérieur de ces deux organes est bien différent. L'oreillette, simple renflement veineux, bien que contractile, et communiquant toujours très-largement avec les veines afférentes, participe des caractères et des fonctions de celles-ci ; le sang poussé par la force *a tergo* y afflue d'une façon pour ainsi dire continue, et tend sans cesse à la mettre en équilibre de tension avec ses affluents. Lorsqu'elle vient à opérer sa systole, elle trouve le ventricule déjà rempli de sang sous l'influence de cette tension même ; dès lors sa contraction n'a plus guère pour effet que de porter la distension du ventricule à son summum et d'en provoquer ainsi la systole immédiate. Aussi arrive-t-il habituellement que cet acte s'accomplit en empiétant sur la contraction auriculaire qu'il interrompt et abrége, pour ainsi dire, parce qu'elle est devenue inutile. Il en résulte encore que l'oreillette ne se vide jamais bien complétement du sang qu'elle contient. Lorsque de son côté le ventricule entre en systole, toute communication entre lui et l'oreillette est interrompue par la mise en jeu de la valvule auriculo-ventriculaire ; et, si court que soit cet instant, il a suffi pour que la pression du sang, dans les cavités afférentes ou vestibulaires, ait recouvré son niveau primitif et se soit mise en état de provoquer sans retard et avec l'aide de l'oreillette la diastole ventriculaire suivante.

Indépendamment de ce mouvement de propulsion directe qu'éprouve la masse sanguine, on s'est demandé si de la part du cœur il n'y aurait rien qui constituât une sorte d'appel ou d'aspiration pour le sang qui afflue dans ses cavités. Pour ce qui est de l'oreillette la réponse est facile : on ne saurait trouver dans les parois minces et flasques de cette cavité aucun agent qui pût en opérer la dilatation d'une façon active. Mais quant au ventricule, il n'en est plus de même. Plusieurs auteurs lui ont attribué des fibres dilatantes spéciales ; ces fibres n'existent pas (*voy.* Cœur). Mais on a pu supposer avec quelque apparence de raison qu'au moment de la systole les parois ventriculaires, dépassant l'état de situation fixe qu'elles auraient si le cœur était en repos, arrivaient au contact pour chasser entièrement le sang de la cavité qu'elles limitent. De sorte que, à l'instant même où cesse la systole, les parois tendent, en vertu de leur seule élasticité, à reprendre cet état de situation fixe qui est intermédiaire entre la dilatation et le resserrement extrêmes du ventricule. C'est précisément ce qui se passe lorsqu'on serre dans la main et qu'on relâche

ensuite une poire de caoutchouc ouverte à l'extérieur et à parois suffisamment épaisses. On remarquera que, pendant que s'accomplit cette sorte de diastole active, il doit se faire sur le sang contenu dans l'oreillette une aspiration qui commence la réplétion du ventricule, ou qui opère tout au moins l'abaissement de la valvule auriculo-ventriculaire. Dans les expériences de Johnson, de Chassaignac et de Fink, on voit que le cœur, récemment détaché d'un animal et continuant à battre, aspire, au moment de la diastole, le liquide dans lequel il est plongé et le refoule pendant sa systole. La seule pression de la main, imitant sur un cœur mort les deux mouvements alternatifs de constriction et de relâchement, permet de constater que l'eau est encore aspirée lorsque la main laisse revenir l'organe à son état de situation fixe.

Mais en somme cet effet est assez minime, surtout si on le compare à l'action aspirante qu'exerce sur le cœur comme sur les autres organes thoraciques la *rétractilité pulmonaire*. Cette action est plus ou moins énergique suivant qu'on l'envisage pendant l'inspiration ou pendant l'expiration, mais elle est constante; de sorte que le cœur suspendu entre les deux poumons dans l'écartement antérieur du médiastin dont les feuillets tendent sans cesse à s'éloigner l'un de l'autre, comme les lames d'un soufflet, se trouve toujours dans une sorte de vide virtuel. Cette disposition se traduit dans les recherches cardiographiques par un état particulier de la tension intra-cardiaque que Marey a désigné sous le nom de *pression négative*, c'est-à-dire inférieure d'un certain nombre de millimètres à la pression atmosphérique. L'oreillette droite est la cavité où le phénomène s'accuse davantage; la pression peut y descendre jusqu'à — 33 millimètres; son chiffre habituel varie de — 7 à — 15 millimètres. Dans le ventricule droit on trouve une pression qui est toujours supérieure de 10 millimètres environ à celle de l'oreillette correspondante, par suite de la hauteur plus grande de la colonne sanguine qui pèse sur la sonde manométrique. Le ventricule gauche offre en général des minima inférieurs à ceux du ventricule droit ; peut-être en raison de ce que la pression y est mesurée sur un point plus rapproché de l'orifice artériel, c'est-à-dire de la base de la cavité. Quant à l'oreillette gauche, elle a jusqu'à présent été inaccessible aux recherches entreprises dans ce sens. Ainsi voilà une force aspirante très-réelle qui s'exerce continuellement pour attirer le sang au terme de sa course ; mais, bien que permanente, elle n'intervient que d'une façon intermittente après chaque systole du cœur, qui en arrête périodiquement les effets. Quelle que soit du reste son efficacité, il faut savoir que l'impulsion *a tergo* suffirait à elle seule pour opérer la réplétion des cavités cardiaques ; car la circulation continue à se faire lorsqu'on arrête pour un instant sa respiration, et aussi chez les animaux auxquels on pratique la respiration artificielle et chez ceux qui, comme les reptiles, déglutissent l'air au lieu de l'aspirer.

Malgré cette restriction, il est clair que la circulation et la respiration offrent de nombreux rapports l'une avec l'autre, et que la première de ces deux fonctions est jusqu'à un certain point subordonnée à la seconde. Les

faits que nous venons de passer en revue en sont la meilleure démonstration. La circulation veineuse paraît surtout être influencée par l'acte respiratoire ; pour la circulation artérielle, nous avons vu que les résultats étaient quelque peu contradictoires. Enfin reste la circulation pulmonaire qui, suivant que le poumon est déplissé ou revenu sur lui-même, permet une communication plus ou moins facile entre les deux cœurs, et par conséquent un débit variable du sang par le cœur gauche (*voy.* page 722). Aussi beaucoup d'observateurs ont-ils cherché à saisir la loi qui dominait les deux fonctions ; ils ont cru la trouver, soit dans la fréquence ou dans la force du pouls, soit dans des mesures manométriques, soit dans la comparaison des tracés sphygmographiques et des tracés respiratoires. Bien que la question ne soit pas entièrement dégagée des obscurités qui l'enveloppent encore, quelques résultats pratiques semblent déjà acquis à cet égard.

Il était généralement admis que, relativement à la fréquence, la respiration et les battements du cœur offraient entre eux un rapport constant, quelles que fussent les variations en plus ou en moins de l'une ou de l'autre des deux fonctions; on comptait ordinairement quatre ou cinq révolutions cardiaques pour une respiration complète. Mais les effets observés, après la section des pneumogastriques, vinrent porter atteinte à cette opinion, en montrant que l'accélération des battements du cœur coïncidait dans ces cas avec un ralentissement des mouvements respiratoires. De son côté, Marey a fait voir, dans ses recherches récentes de pneumographie, que, toutes les fois qu'un obstacle au passage de l'air ralentissait forcément la respiration, par inverse le nombre des battements du cœur s'accroissait dans une proportion rapide. La question s'est présentée sous un autre aspect dans les expériences de E. F. Weber. Ce physiologiste, faisant sur lui-même des essais d'arrêt volontaire de la circulation, a démontré qu'on ne pouvait y parvenir qu'en combinant l'arrêt de la respiration avec un certain degré de compression du thorax. De cette façon, dit-il, il se produit un accroissement de la pression intrathoracique qui fait bientôt équilibre à la pression extérieure si même elle ne lui devient pas supérieure, et tend par suite, en empêchant le dégorgement du système veineux, à éteindre tout mouvement du sang dans ses conduits. On cesse de percevoir le pouls radial, les veines se gonflent, et le cœur lui-même paraît ne plus battre. Cet état, qui ne pourrait se prolonger sans danger puisqu'il explique certains cas de mort volontaire, se manifeste en partie dans le vomissement, la toux, la défécation, l'accouchement, dans tout effort soutenu en un mot, et rend compte des congestions qui se font vers la tête pendant ces différents actes. Enfin tout récemment, Potain, analysant plus minutieusement les bruits du cœur, a constaté, en dehors de toute lésion matérielle de cet organe, un dédoublement très-fréquent et presque physiologique de l'un ou de l'autre des deux bruits; et il n'a pu trouver d'explication satisfaisante du phénomène qu'en déterminant sa concordance avec telle ou telle phase de l'acte respiratoire (*voy.* Cœur).

Du pouls veineux. — Pour compléter ce que nous avons à dire au sujet de la circulation en retour et de la réplétion du cœur, il nous reste à parler d'un dernier phénomène, celui du *pouls veineux*. Ce nom de pouls veineux a déjà été employé par nous dans deux circonstances : 1° pour désigner les pulsations que présentent parfois les veines périphériques, lorsque les artères réduites à une faible tension n'ont point amorti suffisamment le choc systolique, et que les capillaires dilatés laissent librement passer l'onde progressive ; et 2° pour qualifier les battements tumultueux qu'une respiration gênée provoque dans les veines du cou. Maintenant il s'agit d'une nouvelle variété de pouls veineux dépendant d'un mouvement rétrograde opéré dans les veines par la systole du cœur droit et particulièrement par celle de l'oreillette.

On comprend en effet que cette cavité, communiquant aussi facilement avec les veines afférentes qu'avec le ventricule qui lui correspond, puisque aucune valvule ne vient assurer le sens de ses effets, doit indifféremment repousser le sang vers les régions d'où il vient, ou le chasser dans le ventricule. C'est l'inégalité de pression des deux régions entre lesquelles elle est placée qui détermine le résultat définitif de la systole de l'oreillette. A ce titre on a pensé avec juste raison que les veines caves et leurs affluents représentaient une sorte de trop-plein dans lequel le ventricule puisait, par l'intermédiaire de l'oreillette, la quantité de sang nécessaire à sa réplétion, et où est refoulé d'une façon rhythmique par cette même oreillette l'excédant du liquide. Dans l'état ordinaire de la circulation, la pulsation en retour ne dépasse pas les limites de la poitrine. Lorsqu'elle se montre au dehors c'est sur la veine jugulaire externe qu'elle apparaît d'abord. On l'a observée sur toutes les veines superficielles du corps. La vue en rend mieux compte que le toucher, car le plus léger contact suffit pour la faire cesser. On peut, pour la rendre plus apparente, se servir, comme l'a fait King, d'un levier suffisamment long et très-léger, d'un fil de cire à cacheter, ou d'un brin de paille, qu'on fixe à l'aide d'un peu de suif ou de tout autre corps adhésif au niveau de la veine que l'on explore : la pulsation se manifeste alors d'une façon très-amplifiée par les oscillations de l'extrémité libre du levier. Dans certains cas, les battements de la jugulaire ne se montrent que lorsque la tête est placée dans une situation déclive par rapport au corps. Pour les veines inaccessibles à la vue, l'ouïe peut y suppléer, car le pouls veineux est fréquemment accompagné d'un murmure continu ou même intermittent. Il est probable que les bruits épigastriques, ou dirigés de l'hypochondre droit vers la veine crurale du même côté, et qu'ont signalés Sappey, Lemaire et Herbert Davis, tiennent au reflux qui se fait dans le système de la veine cave inférieure (*voy.* AUSCULTATION, t. IV, p. 198).

Il est assez difficile de saisir les relations qui existent entre le pouls de la jugulaire et celui de la carotide : tantôt les deux battements alternent ; tantôt ils sont parfaitement isochrones et alors il faut beaucoup d'attention pour être sûr que la veine a éprouvé une pulsation qui lui est propre ; tantôt enfin la pulsation est évidemment double. Dans le premier

cas, qui semble correspondre à ce que savaient du pouls veineux tous les auteurs depuis Galien jusqu'à Lancisi, c'est l'oreillette qui est la cause du battement, car il est présystolique. Dans le second cas, la pulsation est systolique et elle ne peut être produite que par le ventricule droit : ce qui implique l'idée d'une insuffisance tricuspide. Enfin l'action successive de l'oreillette et du ventricule donne l'explication du pouls veineux double.

Il faut savoir que le battement des veines n'exige pas plus que celui des artères un déplacement simultané de la colonne sanguine ; par conséquent l'onde rétrograde, partie de l'oreillette ou du ventricule droits, peut franchir les valvules suffisantes ou non qu'elle rencontre sur son passage. Ceci est pour répondre aux objections que soulève la présence de ces obstacles dans le système veineux, et même celle de la valvule tricuspide, pour le cas du pouls veineux systolique, en supposant que son insuffisance ne soit pas mise hors de doute. Mais il n'en est plus de même lorsqu'un bruit de souffle accompagne le battement des veines ; il est alors de toute nécsssité qu'il y ait insuffisance valvulaire, pour permettre la formation d'une veine fluide récurrente. Bornons-nous à apprécier le fait de beaucoup le plus intéressant, celui de l'insuffisance tricuspide.

Cette circonstance paraît se présenter plus souvent qu'on ne l'avait supposé jusque dans ces derniers temps, et le plus grand nombre des cas de pouls veineux doivent vraisemblablement lui être attribués. Indépendamment de la coïncidence entre le battement de la veine et celui de l'artère, qui semble être la règle, on devra tenir compte des autres faits et des opinions qui se sont peu à peu accumulés sur ce sujet. Lancisi est le premier qui ait expliqué le pouls des jugulaires par la systole du ventricule droit et par le reflux du sang au travers de l'orifice auriculo-ventriculaire, en raison d'une dilatation anévrysmale des cavités droites du cœur rendant la valvule tricuspide insuffisante. De son côté, Hunter a fait remarquer que cette valvule ferme moins bien son orifice que la mitrale. Adams, confirmant ce fait, admet que la disposition dont il s'agit a pour but de permettre un reflux partiel du sang dans l'oreillette lorsque, pour une cause quelconque, le passage du sang par l'orifice artériel est ralenti, et que la valvule triglochine joue le rôle d'une véritable soupape de sûreté. Les expériences de King ont donné un nouvel appui à cette manière de voir. Cet observateur a démontré que si on injecte un liquide par l'aorte dans le ventricule gauche, il ne peut, par suite d'un fonctionnement exact de la valvule mitrale, passer dans l'oreillette ; tandis que, en faisant l'injection dans le ventricule droit par l'artère pulmonaire, la valvule tricuspide est impuissante à empêcher la sortie d'un courant plus ou moins fort. Le même résultat a été obtenu sur différentes espèces d'animaux ; il est d'autant plus accusé, dit l'auteur, qu'il s'est écoulé moins de temps depuis la mort de l'animal, parce que plus tard la rigidité s'empare des fibres musculaires du cœur et opère un rapprochement des bords de l'orifice.

C'est en se fondant sur ces données, et sur un assez grand nombre d'observations cliniques, que Parrot a pu considérer l'insuffisance tri-

cuspide, sans lésion d'orifice, comme la condition la mieux démontrée des souffles anémiques qu'on entend à la base du cœur et au cou. Il s'est principalement appuyé sur l'isochonisme parfait qui existe entre le pouls veineux et le pouls carotidien, et sur la coexistence d'un souffle systolique avec le battement de la jugulaire. Le degré de relâchement du cœur droit paraît donc être très-variable, mais il est surtout très-accusé dans ces affections qu'on groupe sous le nom de chloro-anémie.

Dans le but de nous faire une opinion à cet égard, nous avons reproduit sur le cœur du mouton les expériences de King, et nous avons constamment trouvé la valvule tricuspide insuffisante. L'insuffisance était déjà très-manifeste peu de temps après la mort, alors que le cœur était encore chaud ; elle existait toujours quelques heures plus tard, au moment où l'on pouvait supposer que les fibres du cœur étaient en état de rigidité cadavérique ; enfin elle était surtout très-prononcée lorsqu'au bout de plus de vingt-quatre heures, par un temps chaud, le cœur commençait à donner des signes de putréfaction. Quant à la valvule mitrale elle n'a jamais cessé d'être suffisante. Chez l'homme nous avons vérifié le même fait dans quinze autopsies. Le cœur était examiné plus de vingt-quatre heures après la mort, et il était toujours dans un état de relâchement plus ou moins grand. La valvule tricuspide s'est montrée constamment insuffisante, tandis que la mitrale ne l'a été que quatre fois, et encore parce qu'elle était évidemment malade et dégénérée. Ajoutons à cela qu'il existe chez les oiseaux une disposition toute particulière de la valvule auriculo-ventriculaire droite dont on n'a pas encore donné la signification. Chez ces animaux, ou tout au moins chez l'oie, le dindon, le coq, le canard, le pigeon, la perdrix, la corneille, où nous avons vérifié le fait en question, nous avons constaté que la valvule dite tricuspide est représentée par une membrane *entièrement musculaire*, disposée en sphincter autour de l'orifice auriculo-ventriculaire et rattachée à la paroi du ventricule droit par une colonne de même structure, c'est-à-dire tout à fait charnue. Il est certain d'après cela que, chez les oiseaux, la valvule ainsi disposée est essentiellement active, et qu'elle peut régler par elle-même le degré de suffisance, ou plutôt d'insuffisance, qu'elle doit avoir, et particulièrement dans l'action de voler.

En présence de ces résultats, le fait de l'insuffisance quasi physiologique de la valvule tricuspide prend une importance qu'on ne saurait contester; il nous montre en définitive que le ventricule droit peut toujours opérer sa décharge lorsque les voies pulmonaires ne sont pas libres : ce qui, en dehors de l'état pathologique, se rencontre dans une foule d'actes de la vie et notamment dans tous ceux qui se rattachent à l'effort.

F. De la vitesse générale de la circulation. — Nous possédons déjà des notions assez précises sur les causes de ralentissement ou d'accélération du cours du sang dans les diverses sections de l'appareil circulatoire, et nous avons pu voir qu'il y avait presque autant de vitesses partielles que de régions distinctes dans le système pris dans son ensemble. Aussi, dans l'impossibilité où l'on est d'assigner au mouvement du sang une vitesse

moyenne pour chaque point du parcours, a-t-on pris le parti de déterminer sa vitesse totale ou absolue, et la question a été ainsi posée : Combien faut-il de temps pour qu'une molécule sanguine, franchissant l'orifice aortique, s'y présente de nouveau après avoir parcouru le cercle cardiaco-vasculaire tout entier? On remarquera, en suivant cette molécule par la pensée, qu'elle a dû traverser le système de la circulation générale, puis le cœur droit, le système de la circulation pulmonaire, et enfin le cœur gauche. Dans ces conditions, voici les divers procédés qui ont été mis en usage pour la solution du problème.

L'un d'eux est fondé sur la connaissance des trois données suivantes : la quantité de sang que possède l'animal, le volume de l'ondée sanguine formée par le ventricule gauche, et le nombre des pulsations du cœur pendant un certain temps. Mais ces facteurs sont si incessamment variables, même pour un individu donné, qu'on ne saurait prétendre à aucun résultat constant. Les évaluations entreprises dans ce sens varient autant que les observateurs eux-mêmes. Si l'on admet, suivant Burdach, que la masse totale du sang, pour l'homme, soit de 30 livres, comme le veut Wrisberg, et si l'on suppose, avec Sénac, que chaque contraction du cœur lance une once de sang dans l'aorte, et qu'il y ait enfin 75 de ces battements par minute, on arrive à calculer qu'il faut 6 minutes 24 secondes pour que toute la masse du sang ait traversé une fois l'orifice de sortie et s'y montre de nouveau. Avec d'autres chiffres, on aurait bien entendu d'autres résultats, mais avec des écarts considérables ; c'est ainsi que dans une évaluation faite par Burdach, en supposant 10 livres de sang (Herbert) et une ondée sanguine du poids de 2 onces (Prochaska), on voit qu'il ne faut plus que 80 pulsations pour une circulation complète qui dure 1 minute 4 secondes, dans l'hypothèse d'un pouls battant 75 fois par minute. Partant d'approximations différentes, Bérard fixe le chiffre de cette durée à 2 minutes 51 secondes ; Gunther, à 1 minute 20 secondes ; et Hiffelsheim, à 2 minutes 40 secondes. Malgré ces dissidences, on est au moins édifié sur le rôle important que jouent dans la vitesse de la circulation les éléments dont nous avons tenu compte, et sur la vitesse réelle dont la marche du sang est animée.

Le procédé de Hering repose sur des principes tout différents. Il consiste à injecter dans la veine jugulaire d'un animal (Hering a opéré sur des chevaux) une solution de cyano-ferrure de potassium, substance tout à fait inoffensive, et à observer combien il faut de temps pour que ce corps apparaisse dans tel ou tel vaisseau, et notamment dans la veine jugulaire du côté opposé, pour supposer le cas d'une circulation complète.

Dans ce but on tire, à des intervalles très-rapprochés, une certaine quantité de sang du vaisseau indiqué, jusqu'à ce que le cyano-ferrure y manifeste sa présence à l'aide de son réactif accoutumé, le sulfate de fer. Voici quelques-uns des résultats obtenus : il faut de 20 à 30 secondes pour que le prussiate jaune arrive dans la veine jugulaire du côté opposé, de 25 à 30 secondes dans la veine thoracique externe, et 20 secondes dans la veine saphène. Il est tout naturel qu'il se montre d'abord dans

les artères avant de passer dans les veines. Dans une expérience comparative, Hering a vu que le sel passait cinq secondes plus tôt dans l'artère du métatarse que dans la veine correspondante : ce qui donne la mesure approximative de la vitesse avec laquelle le sang se meut dans les vaisseaux capillaires.

Cette vitesse de 20 à 30 secondes, pour la durée d'une circulation complète chez le cheval, a paru trop grande à Burdach, qui, appliquant ici le calcul aux trois données que nous avons fait plus haut, a trouvé que le temps le plus court, qu'on puisse admettre dans le présent cas pour une révolution circulatoire totale, devrait être au moins de 1 minute 37 secondes. En conséquence, il suppose que le cyano-ferrure de potassium possède une rapidité de diffusion qui dépasse de beaucoup la vitesse du courant sanguin. La même objection a été reproduite par Mateucci. Mais quelle que soit la vitesse ainsi déterminée, il suffit de se reporter aux expériences de Hering et à celles plus précises encore de Vierordt, pour reconnaître que la marche du sang et celle de la substance étrangère sont toujours en rapport l'une avec l'autre : le prussiate se montre dans les artères avant d'apparaître dans les veines, et d'autant plus tardivement qu'on a lieu de supposer que la distance parcourue a été plus grande. En somme, ainsi que le fait observer Longet, on n'obtient avec le procédé de Hering que la vitesse maximum du courant sanguin, ou pour mieux dire la mesure de la distance la plus courte qu'a parcourue la substance injectée. Burdach convient lui-même que les différences de longueur pour une circulation complète peuvent varier de 1 à 50, suivant telle ou telle région du corps.

Un troisième procédé a été mis en usage par J. Blake. Il est basé sur la rapidité qu'une substance toxique met à parcourir la distance qui sépare le point où elle a été déposée de l'organe sur lequel elle doit exercer son action. On a une idée de l'extrême vitesse de la circulation lorsqu'on voit périr d'une façon presque foudroyante un animal dont on touche la conjonctive ou la langue avec une goutte d'acide prussique ou de nicotine ; si toutefois on n'aime pas mieux supposer avec Mayer qu'ici il n'y a même pas eu absorption, mais simple effet de contact : ce à quoi nous nous rattachons très-volontiers pour notre part. Blake, afin de donner un peu de précision à ses expériences, injecte la substance toxique (sels de potasse, strychnine) dans la veine jugulaire d'un animal ; puis, supposant que ses premiers effets se manifestent lorsqu'elle est arrivée dans les vaisseaux capillaires du cœur, et par la cessation des battements de cet organe, il apprécie le moment exact où cela se produit par la chute du mercure dans un hémomètre placé sur l'artère carotide. Il faut admettre ici que le poison a dû traverser la jugulaire elle-même, la veine cave antérieure, le cœur droit, tout le trajet pulmonaire, le cœur gauche, les artères coronaires, pour pénétrer enfin dans l'intimité du muscle cardiaque. L'action du poison se produit au bout de 16 secondes chez le cheval, de 12 secondes chez le chien, de 6 secondes et demie chez l'oie, et de 4 secondes et demie chez le lapin. En réalité, le circuit n'est pas complet, et

on n'obtient ainsi qu'une notion approximative sur la rapidité du courant sanguin. Cette méthode est passible de bien d'autres objections, et elle est très-inférieure à celles que nous avons indiquées précédemment; néanmoins elle témoigne une fois de plus de la très-grande vitesse de la circulation, et à ce titre elle mérite de fixer l'attention.

Parmi les causes générales qui semblent agir sur le mouvement du sang, pour l'accélérer ou pour le ralentir, il en est deux seulement qui nous occuperont, à savoir la fréquence des battements du cœur et la composition du fluide en circulation.

Il n'y a pas de loi qui enchaîne la rapidité du sang à la fréquence du pouls ; cependant, règle générale, le sang se meut d'autant plus vite que les contractions du cœur se répètent plus souvent. Les expériences de Hering, bien que quelquefois contradictoires, confirment en définitive cette donnée; celles de Vierordt et celles de Blake la vérifient également; mais la vitesse du courant sanguin n'est jamais dans un rapport rigoureux avec le nombre des systoles ventriculaires pour un temps donné : ainsi chez un cheval, dont le pouls battait 36 fois par minute au repos, on vit celui-ci s'élever à 110 à la suite d'une course, tandis que la vitesse de la circulation n'avait augmenté que d'un cinquième. Il y a même des cas, comme dans les maladies aiguës avec fièvre, où la rapidité de la marche du sang ne paraît pas influencée. Il semble que ces faits mettent en échec la loi que nous avons formulée d'autre part (p. 686), au sujet de la fréquence du pouls liée à la perméabilité plus ou moins grande du système capillaire, car un débit plus facile implique un afflux plus abondant ou tout au moins une vitesse plus grande du courant. Pour s'expliquer cette apparente contradiction, il faut admettre que l'ondée ventriculaire diminue de volume à mesure qu'augmente la fréquence des systoles. Le courant s'accélère dans les artères ; mais par contre, il éprouve un ralentissement marqué dans le système veineux : celui-ci, en effet, offre toujours un certain degré de relâchement dans les diverses maladies qui s'accompagnent de fièvre, comme on peut en juger en voyant gonflées les veines superficielles d'un individu atteint de phlegmasie. En raison de cet état de laxité et de l'extensibilité presque indéfinie des veines, les artères trouvent toujours la facilité de s'y déverser; mais l'élargissement des voies de retour fait éprouver au cours du sang un retard notable, qui compense aussi les effets de battements plus fréquents.

La vitesse de la circulation et le nombre des pulsations systoliques se montrent également en corrélation suivant la taille de l'animal. Il est de fait que le pouls est plus fréquent chez un petit animal que chez un grand : celui du cheval étant habituellement de 36 par minute, celui du lapin est de 120 ; on sait aussi que le pouls de l'enfant est plus rapide que celui de l'adulte (*voy.* Pouls). Si, d'autre part, on consulte les expériences de Blake pour la promptitude à ressentir les effets d'un poison, on voit que, tandis que le cheval n'en est affecté qu'au bout de 16 secondes, le lapin les éprouve déjà après 4 secondes et demie seulement : ce qui est bien en rapport avec la distance plus courte que la substance

toxique a eu à franchir dans ce dernier cas. Ainsi un circuit moindre à parcourir par la masse du sang, c'est-à-dire des proportions réduites pour un animal, entraîne presque forcément des battements du cœur plus fréquents et une circulation plus active.

Une dernière question nous intéresse encore. Jusqu'à présent dans les lois d'hydrodynamique que nous avons cherché à appliquer à la circulation, nous n'avons tenu aucun compte de la nature du liquide en mouvement. Or le sang, par sa composition variable, n'est pas sans exercer une certaine influence sur son propre cours. Des expériences entreprises dans cette nouvelle direction vont nous montrer quelle part revient à l'élément actuel dans le jeu de la circulation.

Hales est le premier qui eut l'idée de ce genre de recherches ; après lui Béniqué, et surtout Poiseuille s'en sont également occupés ; quelques essais ont encore été tentés par Monneret et par Th. Weber, mais à propos de certains faits d'auscultation (*voy.* ce mot, t. IV, p. 194). Nous nous contenterons de mentionner les principaux résultats obtenus par Poiseuille, dont les travaux sur cette matière ont eu le plus de retentissement. Cet auteur a commencé par expérimenter sur des tubes inertes, des tubes de verre, par exemple, et aussi fins que possible, pour représenter des vaisseaux capillaires ; et il les fit traverser par les liquides les plus variés. Opérant ensuite sur le système vasculaire d'animaux morts, à l'aide d'injections, et même sur des animaux vivants, en prenant le sang lui-même comme véhicule pour la substance à essayer ; il vit que les résultats offraient dans ces différents cas une concordance parfaite. Il en conclut que les tubes organiques ou non n'exerçaient par eux-mêmes aucune action sur le liquide qui les parcourt. Ceci s'explique, du reste, très-bien, parce qu'en somme le liquide ne se meut pas dans un canal à parois solides, mais dans un canal de sa propre substance, et constitué par la couche qui reste toujours adhérente à la face interne du tube parcouru : c'est la couche de sérum immobile, dont le microscope nous a révélé l'existence (*voy.* p. 691).

L'eau distillée étant prise pour type, toutes les substances essayées se partagent en trois groupes suivant qu'elles en favorisent, qu'elles en retardent, ou qu'elles n'en modifient pas l'écoulement. Parmi les substances qui accélèrent le passage de l'eau dans les vaisseaux, nous citerons : l'iodure et le bromure de potassium, les azotates de potasse et d'ammoniaque, le chlorhydrate et l'acétate d'ammoniaque, le cyanure de potassium, etc.

Il y a un bien plus grand nombre de substances qui retardent l'écoulement ; telles sont, parmi les sels : les chlorures de sodium, de calcium, de magnésium ; les azotates de soude, de strontiane, de chaux, de magnésie ; les sulfates de potasse, de soude, d'ammoniaque, de magnésie, de zinc, de fer et l'alun ; les phosphates de potasse, de soude et d'ammoniaque ; les arséniates de potasse et de soude ; les carbonates d'ammoniaque, de potasse et de soude ; les oxalates des mêmes bases ; l'acétate de plomb ; le citrate de fer ; l'*émétique ;* le cyanure de mercure ; les sels

de morphine et de strychnine, etc. Parmi les autres corps mentionnons : les bases alcalines, les acides, les décoctions de quinquina, de guimauve, de salsepareille, etc., l'éther et l'*alcool*.

Enfin nous avons dit que certaines substances ne modifiaient pas sensiblement le passage de l'eau dans laquelle elles sont dissoutes ; de ce nombre sont : les iodures de sodium et de fer, l'azotate d'argent et le deutochlorure de mercure, les acides bromhydrique, sulfhydrique et cyanhydrique ; les eaux minérales sulfureuses, etc.

La partie liquide du sang, comparée à l'eau distillée, a un écoulement qui est de moitié plus lent ; aussi le sérum hydraté, et par conséquent le sang des anémiques, doit-il avoir un débit plus rapide qu'un sérum d'une densité normale (*voy.* AUSCULTATION, t. IV, p. 193). Le sérum défibriné traverse très-difficilement les capillaires du poumon qu'il engorge (Magendie, Poiseuille). Le sang spumeux qui résulte de l'entrée de l'air dans les veines peut à peine s'écouler par les capillaires (*voy.* p. 708). Il en est de même du sang chargé d'une trop grande quantité de matières grasses (Magendie, Gluge et Thiernesse). Enfin nous rappellerons que plusieurs des expériences faites avec de simples dissolutions aqueuses, s'écoulant par des tubes inertes, ayant été reproduites par Poiseuille chez des animaux vivants, en leur injectant les mêmes substances dans les veines et en prenant le sang pour véhicule, ont donné des résultats conformes.

Il est inutile de dire qu'on a voulu appliquer à la pathologie et à la thérapeutique la plupart des faits que nous venons de rapporter ; l'épreuve en avait déjà été tentée du temps de Hales, à une époque où florissaient les doctrines iatro-mécaniques. Poiseuille, de nos jours, n'a pas reculé devant des explications du même genre, lorsqu'il rend compte, par exemple, des bons effets de l'ammoniaque contre l'ivresse, par l'antagonisme qui existerait entre la substance en question et l'alcool, au point de vue du passage plus ou moins facile au travers des capillaires que ces substances procurent au sang ; car l'ammoniaque mêlé au sérum a une action opposée à celle que nous lui avons attribuée, comme base alcaline, lorsqu'elle est simplement étendue d'eau. C'est pousser un peu loin le goût des explications iatro-mécaniques : il est rare, en effet, que les forces physiques, tout en conservant leur empire sur les êtres vivants, l'exercent aussi directement que cela ; elles tendent plutôt, au contraire, à s'atténuer et à se transformer, avant d'être utilisées en faveur de l'individu. D'ailleurs est-on libre de négliger ainsi arbitrairement les effets que les mêmes substances peuvent produire sur le système nerveux et sur le cœur lui-même ? Néanmoins nous ne conclurons pas que les résultats signalés plus haut ne doivent pas être pris en très-sérieuse considération.

III. **De quelques circulations en particulier.** — Le mouvement du sang dans chaque organe pris séparément, sans cesser d'obéir aux lois fondamentales de la circulation, éprouve des variations qui sont en rapport avec la fonction dévolue à l'organe et avec son état d'activité ou de repos. Le caractère le plus général des circulations partielles est de constituer sur

le grand circuit parcouru par le sang comme autant de *courants dérivés*, qui en émanent et qui y rentrent après s'être résolus en un réseau capillaire au contact duquel se réalise l'acte physiologique voulu. On peut appeler *systèmes portes* tous ces appareils secondaires, du nom de celui qui en représente le type le plus complet. Les exemples s'en multiplient de plus en plus à mesure que se confirme la théorie des circulations locales et indépendantes; celle-ci, du reste, s'est trouvée singulièrement éclairée par la découverte de ces voies d'inosculation directes qui assurent, à un moment donné, la continuité du circuit commun et qui rendent possible l'intermittence de la fonction. La disposition dont il s'agit paraît surtout applicable aux glandes : du moins n'est-elle parfaitement démontrée que pour le foie et les glandes salivaires; elle ne saurait donc encore être généralisée. Comme on ne peut pourtant méconnaître que la circulation de beaucoup de parties définies du corps ne soit subordonnée à la conformation et aux usages de ces parties, il devient nécessaire de se mettre en leur présence pour en bien apprécier le mode circulatoire : c'est ainsi que la circulation cérébro-spinale, si intimement liée à l'existence et aux fonctions du liquide céphalo-rachidien, ne peut avantageusement être étudiée qu'à l'occasion des centres nerveux (*voy.* ENCÉPHALE et MOELLE ÉPINIÈRE); il en sera de même pour la plupart des autres organes ou appareils. Nous nous bornerons ici à quelques considérations sur les *circulations pulmonaire*, *porto-hépatique* et *rénale ;* enfin nous terminerons par la description de la *circulation chez le fœtus*, qui donne la clef de certaines circulations partielles dont la démonstration devient difficile chez l'adulte.

Circulation pulmonaire. — La circulation pulmonaire, malgré son importance, appartient à l'ordre des courants dérivés et des systèmes portes; seulement, en raison de cette importance, la masse du sang est conduite tout entière dans l'organe où elle doit entrer en conflit avec l'air atmosphérique pour s'artérialiser, et est ramenée ensuite dans le circuit commun où elle reprend son cours régulier. Nous savons comment est réalisée cette vue chez les animaux pourvus de poumons ou de branchies (*voy.* p. 650 et 651); pour ne parler que du cas qui se retrouve chez l'homme, nous rappelerons que la dérivation du courant sanguin se fait du cœur au cœur lui-même. Il en résulte un appareil composé d'un ventricule, d'une artère à ramifications divergentes, d'un système capillaire propre, de veines qui se réunissent en quatre troncs et d'une oreillette où celles-ci se déversent : c'est là ce qu'on appelle la *petite circulation*, par opposition à la circulation générale qui, en effet, se compose des mêmes instruments ; mais on remarquera que le cercle n'est complété que par l'adaptation des deux segments l'un à l'autre. Toutefois chez le fœtus, deux grandes voies d'inosculation, le trou de Botal et le canal artériel, ferment le circuit à une époque où l'interposition de la circulation pulmonaire n'est pas encore nécessaire, et nous voyons ainsi s'accomplir la seconde des conditions qui nous avons assignées aux systèmes portes et aux circulations partielles qui ont le caractère des courants dérivés.

Les conditions mécaniques de la marche du sang dans l'appareil de la circulation pulmonaire ne diffèrent pas sensiblement de celles que nous connaissons déjà; elles ne font que se subordonner aux exigences locales. Et tout d'abord, comme le trajet à parcourir est assez court et que les résistances à vaincre sont peu considérables, nous voyons que le ventricule dit pulmonaire est moins fortement organisé que le ventricule gauche; sa masse musculaire est moins développée, et partant sa force se réduit en proportion. Les rapports numériques qu'on a cherché à établir entre les deux ventricules ont varié suivant les observateurs : Hering et Valentin indiquent celui de 1 à 2; Vierordt évalue le travail du ventricule gauche à $0^{kil},02$ par seconde, et celui du ventricule droit à $0^{kil},015$; ce qui donne le rapport de 1 à 1,3 environ. Chauveau et Faivre, ayant mesuré la pression du sang dans l'artère pulmonaire du cheval, ont trouvé qu'elle était à peu près le tiers de celle de l'aorte, proportion qui est applicable aux ventricules eux-mêmes. Enfin Marey et Chauveau, dans leurs recherches cardiographiques, ont pris leurs mesures manométriques dans les cavités mêmes du cœur; voici quelques-uns des résultats qu'ils ont obtenus : sur un premier cheval le ventricule droit donnait une pression de 25 millimètres et le ventricule gauche de 128 millimètres; sur un autre on trouva 30 et 95 millimètres, et sur un troisième 29 et 140 millimètres. On voit que le rapport moyen entre les deux ventricules est d'environ 1 à 4; on remarquera également que la force développée dans les systoles ventriculaires est éminemment variable, et qu'elle doit être subordonnée à des influences nombreuses (*voy.* p. 655 et 656).

Quelle que soit la force réelle dépensée par le ventricule droit, l'ondée sanguine qui parcourt les vaisseaux pulmonaires semble n'avoir à rencontrer que peu de résistances devant elle: la brièveté du circuit, les dimensions des capillaires du poumon qui comptent au nombre des plus gros ($0^{mm},007$ à $0^{mm},01$ de diamètre), un déversement toujours facile par l'intermédiaire du cœur gauche et de l'aorte, sont autant de circonstances favorables à une circulation ample et active. Cependant il importe d'apprécier le rôle que peuvent avoir sur cette circulation les deux états opposés d'expansion et de resserrement du poumon pendant le jeu de la respiration.

Il est d'observation journalière que l'arrêt des mouvements respiratoires empêche en même temps le passage du sang par les voies pulmonaires: le caractère de la mort par asphyxie est précisément un engorgement du cœur et des veines caves; c'est le cas de beaucoup le plus fréquent dans les autopsies, car la mort par le poumon est la règle. Haller expliquait l'entrave mise ainsi au cours du sang par la flexion à angle aigu des vaisseaux pulmonaires lorsque l'organe, ne fonctionnant plus, revient sur lui-même et reste rétracté. Magendie pense qu'il y a simplement compression des vaisseaux par le fait de la contraction du poumon. Quand on songe, en effet, à la différence d'espace occupé par cet immense appareil vasculaire dans les deux états extrêmes d'inspiration et d'expiration, on ne peut méconnaître que, dans le second cas, le calibre des vaisseaux

ne soit singulièrement diminué. Allison a proposé une explication un peu moins mécanique ; il considère l'absence de l'hématose comme la vraie cause de la stase sanguine, et bien que les mouvements respiratoires continuent à se faire. Cette théorie a été complétée par J. Reid, qui a démontré qu'un sang non hématosé éprouve des résistances plus grandes dans son cours. Il faut reconnaître avec Longet que cet effet est possible, mais qu'il ne peut s'exercer que dans les vaisseaux en retour du poumon qui n'ont point habituellement le contact d'un sang non artérialisé ; on sait, dit-il, que le sang veineux est un excitant de la contractilité ; il y aurait donc spasme des veines pulmonaires et rétention sanguine dans les vaisseaux afférents du poumon et dans le cœur droit. S'il est difficile de conclure sur une matière qui n'est pas encore suffisamment élucidée, une chose reste pourtant acquise et sur laquelle nous avons déjà quelques notions (p. 714) : c'est que la fréquence des obstacles physiologiques ou pathologiques à la circulation pulmonaire est une cause énergique de dilatation pour le cœur droit et qu'elle trouve une sorte de compensation dans l'insuffisance facile à produire de la valvule tricuspide.

Si l'arrêt de la respiration crée une gêne pour le cours du sang dans les vaisseaux pulmonaires, le jeu régulier de cette fonction le favorise singulièrement. J. Wardrop a présenté à cet égard des considérations très-ingénieuses. L'inspiration, dit-il, provoque un afflux rapide du sang dans le poumon, l'y retient et retarde un instant sa sortie par les veines ; l'expiration, au contraire, expulse le sang vers les cavités gauches du cœur et accélère son passage dans l'aorte ; le premier temps fait l'office d'une pompe aspirante, et le second celui d'une pompe foulante. On conçoit dès lors quelle influence exercent sur les fonctions du cœur certains actes, comme le rire, les pleurs, le sanglot, le soupir, qui n'auraient d'autre but que de modifier le cours du sang dans les vaisseaux pulmonaires et dans les cavités du cœur, lorsque la circulation a été troublée par quelque émotion morale.

Pour compléter ces vues sur la circulation pulmonaire, nous ferons remarquer que les veines de ce système ne sont pourvues de valvules ni dans leur continuité, ni à leur embouchure dans l'oreillette gauche. Mais il n'en faudrait pas conclure qu'il y ait dans ces veines un reflux facile du sang contre son cours naturel; car la force *a tergo* est ici très-développée, et doit neutraliser en grande partie l'effet des pulsations de l'oreillette qui s'emploie alors plus exclusivement à la réplétion du ventricule ; ce résultat est encore mieux assuré lorsque l'expiration coïncide avec la systole auriculaire. On a dit aussi que les veines pulmonaires offraient une capacité moindre que les artères correspondantes, et que par suite le sang devait les parcourir avec une vitesse plus grande.

Relativement aux deux ordres de vaisseaux que reçoivent les poumons, les uns appartenant à la petite circulation et que nous venons de voir en fonction, les autres dépendant de la circulation générale et connus sous le nom de *vaisseaux bronchiques*, nous n'avons qu'une réflexion à faire : c'est qu'en raison des anastomoses existant entre les deux systèmes sur

les bronches et au voisinage des vésicules aériennes, l'obstruction de certaines branches de l'artère pulmonaire peut transformer les artères bronchiques en vaisseaux respiratoires; celles-ci alors se développent en proportion et s'adaptent peu à peu à leur nouvel usage.

Circulation porto-hépatique. — Le système de la veine porte a paru pendant longtemps constituer une sorte d'anomalie dans l'appareil circulatoire; mais des exemples d'une disposition semblable ayant été découverts dans d'autres régions du corps, il n'a plus été considéré que comme le type auquel se conforment la plupart des circulations dérivées. Nous venons de faire l'application de cette manière de voir à la circulation pulmonaire et il ne serait pas difficile de prouver quelle similitude existe entre celle-ci et le système de la circulation hépatique; mais ce n'est pas ici le lieu d'y insister.

Le tronc de la veine porte, formé par la convergence de toutes les veines de la portion abdominale de l'appareil digestif, au lieu de se jeter immédiatement dans la veine cave inférieure, ne rend le sang qu'elle a reçu à la circulation générale qu'après l'avoir dérivé au travers du parenchyme du foie, où il subit une élaboration en rapport avec les fonctions complexes de cet organe. Conformément à la loi que nous avons émise d'autre part, il existe ici des voies d'inosculation qui, à un moment donné, établissent une communication directe entre les veines de l'appareil digestif et le système veineux général. Le canal veineux chez le fœtus nous montre d'une façon transitoire une large voie ouverte au sang qui revient par la veine porte. Chez l'adulte la question des communications du même ordre est plus controversée. Cl. Bernard a reconnu d'une manière certaine, chez le cheval et chez le chien, des courants anastomotiques de cette nature établis à la face inférieure du foie ou même dans le parenchyme hépatique; ils existent aussi chez l'homme, mais leur démonstration n'est guère possible chez lui que dans les circonstances qui en exagèrent le développement. Sur d'autres points, les anastomoses entre les deux ordres de veines ne sont pas douteuses; elles sont surtout mises en évidence dans certains cas pathologiques qui se résument en somme dans le fait de l'oblitération de la veine porte (*voy.* Foie, *Cirrhose*). C'est aux deux extrémités de la portion sous-diaphragmatique du tube digestif qu'existent principalement ces communications; elles se font aussi avec les veines du ligament suspenseur du foie, avec les veines diaphragmatiques, avec les veines rénales, mais dans des proportions beaucoup plus restreintes.

La marche du sang dans le système de la veine porte est soumise à de nombreuses influences. Depuis les radicules de la veine jusqu'à ses dernières ramifications autour du lobule hépatique, la force *a tergo* est celle qui intervient surtout. Il revient aussi une faible part aux parois veineuses elles-mêmes. Bien que le tronc de la veine porte ait la signification générale d'un cœur, il est loin d'en avoir la structure et les fonctions; mais il faut cependant reconnaître que les éléments musculaires sont très-développés dans l'ensemble du système; ils existent même dans la tunique

externe de ces conduits où ils affectent pour la plupart la direction longitudinale. D'un autre côté, la rate pourrait, suivant Beau, être considérée comme un agent d'impulsion pour le sang qu'elle envoie vers le tronc commun. Il est vrai que cet organe possède une rétractilité et même une contractilité assez marquées (*voy.* RATE), et que, arrivée à un certain degré de distension, elle doit réagir avec efficacité sur le sang qui la remplit et accélérer sa marche vers le foie. Enfin, il ne faut pas méconnaître les impulsions auxiliaires communiquées par les divers mouvements dont la cavité abdominale est le théâtre ; le plus efficace d'entre eux dépend de l'abaissement du diaphragme et de la résistance des parois du ventre, lors des actes expulsifs qui sont si fréquents dans cette partie du corps. L'absence de valvules dans l'appareil porte de l'homme neutralise sans doute une portion de toutes les influences accessoires dont nous venons de parler, mais elle a aussi pour avantage de permettre aux pressions de s'équilibrer dans toutes les dépendances du système.

Depuis les lobules du foie jusqu'à la veine cave inférieure, le sang chemine dans des canaux convergents qui portent le nom de *veines sus-hépatiques ;* celles-ci, contrairement aux branches de la veine porte, sont adhérentes par leur surface extérieure au tissu du foie et restent béantes, comme des artères, dans les coupes que l'on fait de cet organe. Il en résulte que l'aspiration thoracique peut s'exercer énergiquement pour ramener le sang qui débouche par les capillaires du lobule hépatique ; mais il s'en suit aussi, puisqu'il n'y a pas de valvules pour l'empêcher (chez l'homme du moins), que le mouvement contraire d'expiration arrête périodiquement le retour du sang, et prolonge ainsi son contact avec l'élément sécréteur du foie. On peut également supposer que la systole de l'oreillette droite détermine dans les veines sus-hépatiques un reflux qui conduit au même résultat : aussi la congestion du foie est-elle habituelle dans les maladies du cœur droit, et même dans celles du poumon. Une autre influence intervient encore ici : les veines sus-hépatiques sont abondamment pourvues dans leur tunique externe de fibres musculaires lisses à direction longitudinale ; elles ont cela de commun avec la portion de veine cave inférieure qui traverse la gouttière que le foie fournit à ce vaisseau. En présence de cet appareil, Cl. Bernard admet qu'il peut avoir pour effet, lorsque les fibres se raccourcissent, d'attirer toute la masse du foie vers une sorte de point de convergence, et d'exprimer, à la façon d'une éponge, le sang qu'il contient dans la veine cave inférieure.

Nous n'avons pas à nous préoccuper du rôle de l'artère hépatique, ni des veines hépatiques proprement dites. Il faut pourtant savoir que ces dernières reviennent se jeter dans les rameaux de la veine porte, et que cette sorte d'anastomose permet de comprendre comment, dans certains cas d'anomalie ou d'obstruction de la veine porte, les fonctions du foie ont pu néanmoins s'exercer (*voy.* VEINE PORTE).

Circulation rénale. — Indépendamment de la circulation directe qui, dans le rein, se fait de l'artère à la veine, il existe chez certains animaux un appareil porte rénal reproduisant les principales dispositions de la veine

porte hépatique. Découvert par Jacobson, d'abord chez les poissons, puis chez les reptiles, cet appareil est constitué par les veines de la partie postérieure de l'animal qui ne se jettent dans la veine cave qu'après avoir traversé la substance du rein, comme la veine porte proprement dite le fait pour le foie. La même organisation a été retrouvée depuis chez les oiseaux, mais elle ne se rencontre plus chez les mammifères. On a voulu en voir l'équivalent, pour cette dernière classe de vertébrés, dans le reflux qui tend à se faire, sous l'influence de l'expiration et de la systole de l'oreillette droite, de la veine cave inférieure à la veine rénale; mais la question a soulevé des difficultés qui n'ont pu être résolues que par une étude très-attentive portant d'abord sur l'existence de valvules dans les veines rénales et, cette existence étant admise, sur leur véritable rôle. L'importance attachée à cette recherche était relative à une opinion formulée autrefois par Cl. Bernard au sujet d'une circulation *hépatico-rénale*, grâce à laquelle les liquides auraient pu passer très-rapidement de l'estomac jusqu'aux reins sans avoir à parcourir tout le circuit vasculaire : des anastomoses établies entre la veine porte avant sa ramification dans le foie et la veine cave inférieure auraient été les voies de cette circulation rétrograde. Ces anastomoses existent dans une certaine mesure, nous le savons, mais la théorie a été abandonnée par son inventeur lui-même. Il ne reste qu'une chose acquise à cet égard, c'est l'extrême vitesse avec laquelle les substances absorbées par l'estomac arrivent au rein qui les élimine. Toutefois il y avait à décider si les veines rénales se laissaient pénétrer par le reflux qui se produit bien réellement dans la veine cave inférieure, quel que pût être le résultat de ce reflux. Mac Donnell, professeur de physiologie à Dublin, a décrit et figuré des valvules se trouvant à l'embouchure des veines rénales dans la veine cave ; ces valvules existent chez le cheval, chez le mouton et chez l'homme ; elles ont pour but d'empêcher tout mouvement rétrograde du sang dans le rein. Les recherches de Jacquemet n'ont confirmé qu'une partie de ces résultats. Il y a bien sur le cheval, le chien, le mouton, le lapin et l'homme des valvules plus ou moins développées à l'orifice de la veine rénale, mais elles ont un rôle très-variable. Chez le cheval, elles sont réellement efficaces, quel que soit le sens du courant dans la veine cave ; chez le mouton, la valvule est disposée de telle sorte qu'elle ne permet le reflux du sang vers le rein que lorsque le courant est rétrograde dans la veine cave; les valvules n'étant que rudimentaires chez le lapin et chez le chien, le rein se trouve injecté par l'intermédiaire de la veine cave dans quelque direction que le courant soit établi. Enfin chez l'homme, la valvule rénale n'est double et complète que dans un très-petit nombre de cas : sur 34 cadavres, c'est-à-dire sur 68 veines rénales, la valvule n'a été trouvée double et suffisante qu'une seule fois. Il faudrait en conclure avec Jacquemet que les reins ne sont défendus contre le reflux veineux, ni lorsque le courant est direct dans la veine cave, ni lorsqu'il est rétrograde. Mais tout dépend de la pression du sang dans les vaisseaux de ces organes : d'abord la distance à parcourir de l'aorte à la veine cave est ici très-courte et l'impulsion systolique n'a

guère la faculté de beaucoup s'atténuer ; de plus les expériences de Cl. Bernard démontrent que lorsque la glande est en activité, et c'est son état presque constant, la circulation s'y fait très-énergiquement, car le sang de la veine rénale est rutilant comme celui de l'artère elle-même. En conséquence, il faut admettre que la force *a tergo* qui chasse le sang par la veine émulgente est toujours bien supérieure à la tension existant dans la veine cave et que, malgré l'insuffisance valvulaire à l'orifice d'abouchement des deux veines, il n'y a pas là un reflux possible du sang contre son cours naturel.

Circulation chez le fœtus. — Toute fonction est subordonnée au développement de l'appareil qui lui sert de support ; aussi doit-on s'attendre à ce que la circulation passe par plusieurs phases successives avant de revêtir la forme sous laquelle nous la connaissons. Parmi les organes qui concourent à créer cette fonction, il en est qui ne sont que temporaires et qui disparaissent dès que le mode circulatoire ultérieur devient prédominant ; il en est d'autres aussi qui bien que permanents subissent sur place des métamorphoses importantes. D'après cela, et en négligeant les termes intermédiaires qui sont peu caractérisés, on admet trois types de circulation correspondant aux trois périodes principales de la vie nutritive : le premier est lié à l'existence et au fonctionnement de la vésicule ombilicale ; le second s'établit en même temps que les formations allantoïdiennes et persiste durant toute la phase d'activité du placenta ; le troisième enfin apparaît dès que le fœtus est né et a respiré et lorsqu'il commence à puiser sa nourriture dans le monde extérieur.

Première forme : Circulation vitelline. — L'appareil circulatoire est très-précoce dans son apparition : il se montre quelques heures après la ligne primitive et se développe peu à peu entre les deux feuillets du blastoderme, dans ce qu'on a appelé le feuillet intermédiaire ; ou pour mieux dire celui-ci n'est que le résultat de son développement : c'est ainsi qu'il tient sous sa dépendance toutes les formations viscérales et parenchymateuses qui plus tard seront comprises entre le tégument interne et le tégument externe. Le cœur, les artères, les vaisseaux capillaires et les veines apparaissent presque simultanément sur des points divers et une conjugaison successive s'opère entre ces parties élémentaires. Ce n'est donc pas le cœur qui donne naissance aux vaisseaux, soit par une sorte d'émanation ou de bourgeonnement, comme on le voulait autrefois, soit en poussant le sang devant lui et en creusant de cette façon des canaux dans la substance de l'embryon, ainsi que l'a soutenu Reichert : tout se crée presqu'en même temps, au centre et à la périphérie. Au centre se forme le cœur, le *punctum saliens* d'Aristote, qui pour le poulet est déjà apparent vers la vingt-septième heure (Prévost et Dumas) ; à l'extrême périphérie se manifeste le cercle sanguin sur la vésicule blastodermique elle-même et qui, précédant un peu l'apparition du cœur, se développe de la seizième à la vingtième heure ; entre ces deux régions extrêmes apparaissent les artères, les veines et les vaisseaux capillaires. Le résultat définitif de cette première création est le suivant (fig. 89) : le *cœur*, sous

l'apparence d'un canal sinueux et occupant au-dessous du capuchon céphalique la *fovea cardiaca*, émet par son extrémité supérieure deux branches artérielles qui se recourbent bientôt pour constituer les deux premiers *arcs aortiques*, les deux aortes descendent au-devant de la future colonne vertébrale et paraissent se réunir un instant pour se diviser ensuite en deux artères qui, sous le nom de *vértébrales inférieures*, parcourent l'embryon jusqu'à son extrémité caudale ; ces artères envoient de chaque côté des branches qui se répandent dans les lames viscérales et qui s'étendent en se ramifiant jusque sur les parois de la vésicule ombilicale. Parmi ces branches, il en est deux, l'une à droite et l'autre à gauche, qui prennent un développement plus marqué : ce sont les *artères omphalo-mésentériques*, qui sont particulièrement destinées aux parois de la poche vitelline. La circulation en retour est assurée par des veines qui marchent parallèlement aux artères que nous venons de décrire. Les plus importantes sont les *veines omphalo-mésentériques*, qui, nées par quatre racines principales des parois de la vésicule ombilicale elle-même, reçoivent d'une part le sang du *sinus terminal* de l'*area vasculosa* et vont de l'autre se réunir en deux troncs qui après un très-court trajet aboutissent à l'extrémité inférieure du canal cardiaque ; elles constituent ainsi ce qu'on appelle les *cuisses* du cœur, par opposition avec les deux troncs artériels émergents qui en sont les *bras :* chemin faisant elles recueillent les veines qui proviennent de l'embryon. Tous ces organes, le cœur aussi bien que les vaisseaux, sont primitivement pleins. Le sang d'abord incolore est un liquide granuleux qui résulte de la fluidification de la partie axile du cylindre vasculaire et cardiaque; les parois qui le contiennent sont constituées par la portion des cylindres qui ne s'est pas liquéfiée. Ainsi se trouve établi l'appareil de la première circulation. Son mode de fonctionnement est des plus simples : le sang chassé dans les arcs aortiques par la systole du cylindre cardiaque arrive dans les diverses régions de l'embryon et surtout dans les parois de la vésicule ombilicale ; là il se charge des principes nutritifs qu'il puise dans le contenu de cette vésicule par l'intermédiaire d'appendices villeux qu'on a comparés aux villosités de l'intestin; il revient ensuite par les veines omphalo-mésentériques et se déverse enfin dans la cavité du cœur dont la diastole semble l'aspirer : tels sont du moins les phénomènes qu'il est donné de voir sur le jeune poulet pendant les premiers jours de l'incubation. Le point important de cette circulation rudimentaire est donc l'absorption et le transport des matériaux qui doivent servir à la nutrition du nouvel être et qui sont fournis par la vésicule blastodermique. Chez l'oiseau et chez l'ovipare en général, le mode de nutrition dont nous parlons joue un rôle presque exclusif et survit même pendant quelque temps à la naissance ; et par conséquent le système de la circulation omphalo-mésentérique conserve une importance prédominante durant toute la durée de l'incubation. Chez le mammifère les fonctions de la vésicule ombilicale sont très-transitoires ; cet organe ne tarde pas à être remplacé par l'appareil allantoïdien et par le placenta dans lequel celui-ci se résume en dernier lieu. Exceptionnellement et dans cer-

tains cas de monstruosité, la circulation du mammifère peut conserver ses caractères vitellins jusqu'au terme de la vie fœtale : nous avons observé une monstruosité de ce genre sur un fœtus humain et nous l'avons décrite dans les *Mémoires de la Société de biologie*, pour l'année 1854.

Les principaux changements qui surviennent dans l'appareil circulatoire pendant la période vitelline et qui conduisent à la période suivante sont de divers ordres : le cœur commence à se cloisonner, mais les cavités symétriques restent encore en communication l'une avec l'autre. (*Voy.* Cœur.) On voit en même temps se former au-dessus des deux premiers arcs aortiques une série d'anses vasculaires qui correspondent à autant de lames viscérales destinées à former les parties latérales de la face et du cou. D'après Baer, ces arcs vasculaires, y compris les arcs aortiques primitifs, s'élèvent successivement au nombre de cinq de chaque côté (fig. 88); mais ils ne sont pas contemporains, ils se transforment rapidement et s'atrophient jusqu'à ce qu'il n'en subsiste plus que trois à gauche et deux à droite : chacun ayant alors sa destination particulière (*voy.* Aorte, Canal artériel). Chez les poissons et chez les larves de batraciens les arcs vasculaires deviennent les vaisseaux branchiaux, tandis que chez les animaux à respiration aérienne le premier arc de chaque côté reste seul chargé de fournir à l'appareil respiratoire, c'est-à-dire aux poumons. La troisième modification que nous ayons à signaler consiste dans l'atrophie d'une partie des vaisseaux omphalo-mésentériques qui se réduisent à deux, une artère et une veine; l'artère devient l'origine de l'*artère mésentérique*, et la veine celle de la *veine du même nom :* ce ne sont d'abord que des branches des vaisseaux vitellins, mais celles-ci finissent par prédominer peu à peu, au point que les troncs d'origine disparaissent même tout à fait : ceci est relatif aux mammifères, car nous savons que chez les oiseaux, les reptiles et les poissons, l'appareil vitellin conserve son importance pendant toute la durée de la vie fœtale. Enfin le foie commençant à se développer, la veine omphalo-mésentérique, alors qu'elle est encore en pleine activité, envoie à cet organe une branche au moment où elle le traverse et en reçoit plus haut une veine de déversement : c'est le premier indice de la *veine porte* et des *veines sus-hépatiques*.

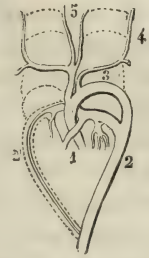

Fig. 88. — Plan de transformation du système des arcs aortiques en troncs artériels permanents chez les mammifères. — 1, Indique la situation du tronc originaire simple qui naît des ventricules, et qui s'est divisé en deux branches. — Le tronc originaire fournit cinq paires d'arcs aortiques qui se terminent aux deux racines de l'aorte 2, 2'. — Les rameaux qui subsistent encore à la naissance sont indiqués par des lignes pleines; ce sont le premier arc du côté gauche, constituant le canal de Botal, le second arc du côté gauche, constituant la crosse permanente de l'aorte, 3. — Les artères sous-clavières, 4, et carotides, 5, formées par la partie des autres arcs aortiques primitifs. — Après l'oblitération du canal artériel gauche, l'artère pulmonaire est le seul reste de la première paire des arcs aortiques (Baer).

Deuxième forme. — Circulation allantoïdienne. — Pendant que ces

diverses transformations s'accomplissent, et même bien avant qu'elles soient entièrement effectuées, on voit apparaître de nouvelles productions vasculaires qui jouent un grand rôle dans la nutrition du fœtus. L'allantoïde, en se développant pour constituer la portion terminale du gros intestin, la vessie, l'ouraque, le chorion et le placenta, entraîne avec elle des vaisseaux artériels et veineux qui, sous le nom de *vaisseaux ombilicaux*, vont d'abord alimenter les villosités du chorion, et, plus tard, se concentrer dans la portion fœtale du placenta. Les artères, au nombre de deux, naissent des artères vertébrales inférieures qui bientôt prendront le nom d'artères iliaques internes ou hypogastriques. Les veines, également doubles pendant quelque temps, ont une origine, ou pour mieux dire, une terminaison bien différente : dans leur partie extra-fœtale elles suivent un trajet analogue à celui des artères; mais, au moment où elles pénètrent par l'ombilic dans l'intérieur du fœtus, elles remontent vers le foie pour aller se jeter, après s'être réunies en un tronc unique, dans le vestibule du cœur. Bientôt la veine ombilicale du côté droit s'atrophie et disparaît; la veine gauche, qui la remplace entièrement, se substitue peu à peu dans le foie à la veine omphalo-mésentérique, ou plutôt elle s'empare des ramifications hépatiques de cette veine pour jouer à son tour le rôle de veine porte ; mais la plus grande partie du sang qu'elle charrie ne traverse pas la glande, et continue directement son chemin par un vaisseau qui sera plus tard le *canal veineux*, et qui, pour le moment, n'est que la veine ombilicale elle-même.

Les autres points importants de cette phase du développement du système circulatoire sont les suivants : le cœur est déjà manifestement partagé en ventricules et en oreillettes; les ventricules sont entièrement séparés par une cloison, mais les oreillettes communiquent ensemble par le trou de Botal (*voy.* Cœur). Le système artériel se complète par le cloisonnement du bulbe de l'aorte, qui isole ainsi l'aorte de l'artère pulmonaire, et fait que chacun de ces deux vaisseaux s'ouvre dans le ventricule qui lui correspond. La transformation des arcs aortiques est complète, le canal artériel droit est oblitéré, le gauche persiste et joue un rôle que nous apprécierons tout à l'heure, les artères pulmonaires se ramifient dans les poumons et y conduisent une certaine quantité de sang. Le système veineux se caractérise définitivement par l'apparition des veines caves. La veine cave inférieure est constituée originairement par la convergence des veines omphalo-mésentériques, ombilicales et sus-hépatiques; elle descend entre les veines vertébrales inférieures qui sont peu à peu réduites à l'état de veines azygos, et va recueillir le sang des veines rénales, spermatiques et de toute la portion caudale de l'embryon, fonctions qui étaient auparavant dévolues aux vertébrales inférieures. L'embouchure de la veine cave inférieure dans l'oreillette présente ceci de remarquable qu'elle est dirigée vers la cloison interauriculaire qui est encore incomplète, et qu'une valvule semble assurer l'écoulement du sang qu'elle fournit par le trou de Botal, c'est-à-dire dans l'oreillette gauche. La veine cave supérieure paraît double d'abord, car elle est représentée pri-

mitivement par les deux *canaux de Cuvier* (fig. 89, *c c*), qui aboutissent en

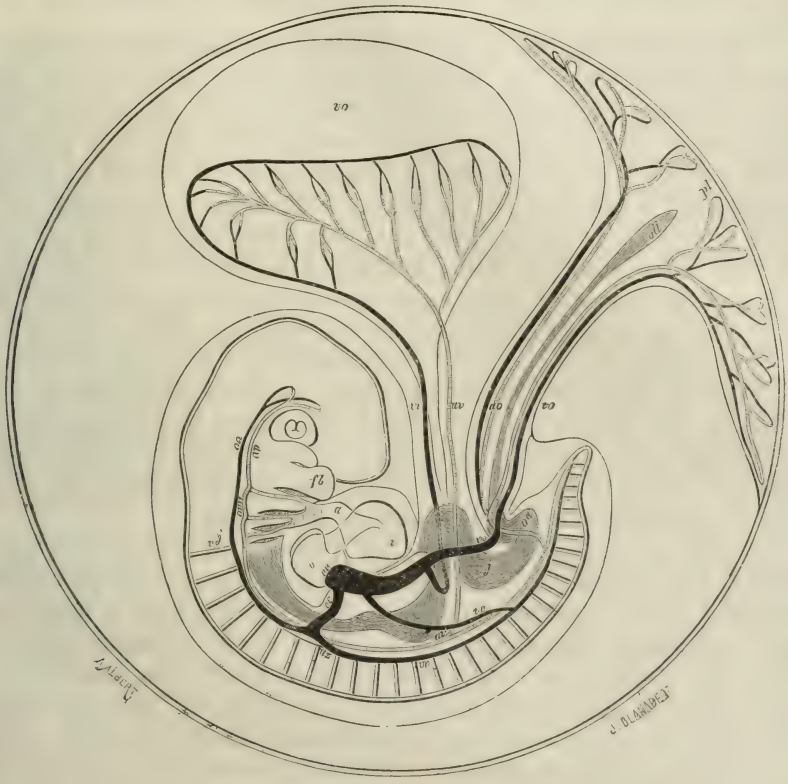

Fig. 89. — Circulation du fœtus à l'époque où la vésicule ombilicale et l'allantoïde sont contemporaines. — *o*, Oreillette. — *v*, Ventricule. — *a*, Tronc aortique. — *av*, Artère vertébrale droite, ayant pour racines les arcs aortiques du même côté, et se dirigeant, d'une part, vers l'extrémité céphalique, et, de l'autre, vers l'extrémité caudale, en donnant naissance successivement à l'artère omphalo-mésentérique *aom* et à l'artère ombilicale *aop*. — *vo*, Vésicule ombilicale. — *pl*, Allantoïde en voie de production du chorion et du placenta. — *vom*, Veine omphalo-mésentérique, et *vop*, veine ombilicale, convergeant vers un tronc commun, qui sera le canal veineux et qui est l'origine première de la veine porte. — *vc*, Veine cave inférieure encore rudimentaire et se portant vers l'oreillette en se confondant avec le canal veineux. — *vv*, Veines vertébrales supérieures et inférieures du côté droit. Par leur réunion, elles constituent le canal de Cuvier *cc* du côté qui leur correspond. Les veines vertébrales droites et gauches forment dans leur ensemble les quatre *veines cardinales*. La veine vertébrale inférieure droite deviendra l'azygos *az*. Le canal de Cuvier de droite deviendra la veine cave supérieure; celui de gauche, qu'on ne peut voir dans la figure, s'atrophiera (d'après Coste).

définitive dans le sinus du cœur, comme la veine ombilicale elle-même. A ces conduits se rendent ce qu'on appelle les quatre *veines cardinales:* les deux supérieures provenant de la partie céphalique de l'embryon et correspondant aux futures veines jugulaires externe et interne, et les deux inférieures n'étant autres que les vertébrales inférieures se transformant peu à peu en azygos. Des deux canaux de Cuvier, le gauche ne tarde pas à disparaître, et le droit, qui persiste, devient la veine cave

supérieure. Celle-ci s'ouvre alors dans l'oreillette droite, au-dessus et en avant de la veine cave inférieure, et comme dans un compartiment distinct.

Voici comment s'opère la circulation dans les conditions actuelles : le courant sanguin part du ventricule droit, passe immédiatement dans l'aorte descendante, grâce à l'imperméabilité presque complète des voies pulmonaires et à l'existence du canal artériel ; il se distribue pour une faible part à l'extrémité caudale de l'embryon, et est conduit en presque totalité dans le placenta par les artères ombilicales ; il en revient par la veine ombilicale et par la veine cave inférieure. Celle-ci, au lieu de le déverser dans l'oreillette droite, le dirige dans l'oreillette gauche par le trou de Botal largement béant, tandis que la valvule d'Eustachi l'empêche de se mêler au sang qui revient par la veine cave supérieure. Arrivé dans le cœur gauche, le courant suit deux directions différentes : la colonne principale se porte, par les carotides, vers l'extrémité céphalique de l'embryon, et une colonne moindre pénètre dans l'aorte descendante, où elle se mélange à celle qui provient du canal artériel ; enfin le courant céphalique revient par la veine cave supérieure dans l'oreillette droite, et, de là, dans le ventricule droit, qui le chasse où nous savons.

Ce mode de circulation, indiqué par Trew et par Kilian, n'est pas le résultat d'une simple vue de l'esprit ; il est bien réel et a été directement démontré par les expériences de Reid. Ainsi, en injectant la *veine cave inférieure* dans la direction du cœur à l'aide d'une substance colorée en rouge, par exemple, on voit celle-ci pénétrer par le trou ovale dans le cœur gauche et dans l'*aorte ascendante*, tandis qu'une injection colorée d'une autre façon et poussée par la *veine cave supérieure* passe de préférence dans le ventricule droit et de là dans l'artère pulmonaire et dans l'*aorte descendante*. Telle est la disposition qui a reçu le nom de circulation croisée, ou de circulation en huit de chiffre, et dont le point d'entrecroisement se trouve à l'intersection des deux veines caves. Son véritable but est en rapport avec la manière dont s'opère la nutrition chez le fœtus. Le placenta, organe de nutrition et de respiration tout à la fois, est le point de départ et l'aboutissant de tout cet effort, comme l'était autrefois la vésicule ombilicale et comme le seront bientôt le foie et le poumon chez le nouveau-né. Ainsi, le sang qui revient du placenta est seul apte à entretenir la vie du fœtus ; il arrive pur de tout mélange dans les organes essentiels du jeune être, c'est-à-dire vers son extrémité céphalique ; mais sa moitié inférieure, dont l'importance n'est que relative, ne reçoit qu'un sang mixte : cette disposition se rencontre d'une façon permanente chez certains reptiles pourvus d'un cœur à quatre cavités, comme les crocodiles, par exemple. Dans tout cela, les vaisseaux maternels n'interviennent, ni pour ajouter directement à la masse du sang du fœtus, ni pour lui communiquer une impulsion quelconque. (*Voy.* PLACENTA.) Les villosités choriales absorbent dans les tissus utérins les sucs nécessaires au développement du nouvel être ; mais celui-ci possède en lui dès le premier moment la cause du mouvement dont son sang est animé.

Vers la fin de la vie fœtale, cet arrangement se modifie peu à peu. La veine cave inférieure ramène son embouchure dans l'oreillette droite; la valvule d'Eustachi n'agit plus aussi efficacement; les replis falciformes qui bordent le trou de Botal, et qui doivent l'oblitérer plus tard, ont marché l'un vers l'autre et commencent à s'entre-croiser; le canal artériel se rétrécit déjà, et une plus grande quantité de sang pénètre dans les vaisseaux pulmonaires et arrive au cœur gauche, dont l'action devient prédominante, à mesure que le ventricule droit tend à restreindre la sienne à la petite circulation. Enfin le système porte, entièrement développé, se prépare à entrer en fonction par le rétrécissement progressif du canal veineux.

Troisième forme : Circulation hépatico-pulmonaire. — Au moment de la naissance, une transition brusque s'opère dans le mode circulatoire : l'établissement de la respiration, la cessation des fonctions du placenta, l'action que doit exercer le foie sur le produit de l'absorption intestinale, telles sont les causes qui impriment au sang un nouveau cours. Ce changement s'accomplit de la manière la plus simple. D'une part, la cloison interauriculaire se trouve oblitérée de fait par la disposition valvulaire qu'affectent les replis falciformes du trou ovale (*voy.* Cœur); tandis que le canal artériel cesse d'être parcouru par le sang et s'atrophie définitivement. (*Voy.* Artériel (*Canal*).) D'un autre côté, le canal veineux participe au travail d'oblitération qui, dès les premiers moments, s'est emparé de la veine ombilicale et force ainsi le sang abdominal à traverser le foie avant de se rendre dans la veine cave inférieure. (*Voy.* Veineux (*Canal*).) Dès lors le circuit cardiaco-vasculaire est constitué tel que nous le connaissons et tel qu'il continuera à fonctionner, sans éprouver de modifications notables, tant que durera la vie elle-même.

Pour les auteurs antérieurs à Galien, c'est dans Galien lui-même que se trouvent les indications les plus précises sur leurs idées touchant le cœur et les vaisseaux; car les œuvres de la plupart n'existent plus et ne sont connues que par la mention qu'en ont faite les historiens de la médecine. Rappelons seulement pour l'ordre chronologique les noms d'Hippocrate (460 av. J. C.), de Platon (430 av. J. C.), d'Aristote (384 av J. C.), de Praxagoras (341 av. J. C.), d'Érasistrate (304 av. J. C.), de Rufus d'Éphèse (97 ap. J. C).

Galien (131 ap. J. C.), De Hippocrate et Platone dogmatibus. — Introductio in pulsus ad Teuthram. — De usu partium, lib. IV, cap. II, III, VII, VIII, X, XI, XIV, XVII.

Vesale (Andr.), De corporis humani fabrica, lib. VI, cap. XV. Basileæ, 1543. *Opera omnia*, t. I, p. 517, édition de 1725. Lugduni Batavorum.

Estienne (Ch.), De dissectione partium corporis humani. Parisiis, 1545, in-folio, p. 183 et 357.

Cannani, Lettre à Amatus Lusitanus · Curationum medicinalium centuria prima. Florence, 1551, in-8, p. 285.

Servet (Michel), Christianismi restitutio : De trinitate divina, etc. Vienne en Dauphiné, 1553, lib. V, p. 169. — Réimprimé à Nuremberg sous la même date.

Columbo (Reald.), De re anatomica. Venetiis 1559; Paris, 1562, lib. VII.

Cœsalpino (André), Quæstionum peripateticarum libri V. Venetiis, 1571, lib. V, p. 125.

Piccolomini (Arch.), Anatomicæ prælectiones explicantes mirificam corporis humani fabricam. Romæ, 1586.

Fabrice (d'Aquapendente), De venarum ostiolis. Francofurti, 1624. — Opera omnia, etc. Lugduni Batavorum, 1738, in-fol. avec figures.

Harvey (G.), Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus. Francofurti, 1628, in-4.

Valæus, Epistolæ duæ ad Th. Bartholinum de motu chyli et sanguinis. Opera omnia. Lugduni Batavorum, 1641.
Ent, Apologia pro circulatione sanguinis. Londini, 1641.
Pecquet, De circulatione sanguinis et chyli motu. Hardevici, 1651, in-12. Parisiis, 1651, in-4.
Malpighi (M.), Observ. anat. de pulmonibus. Bononiæ, 1661, epistolæ II. — In Opera omnia. Londini, 1686, t. II.
Hénon (N.). Circa motum cordis auricularumque et venæ cavæ, etc. (*Acta medica Hafniensia*, 1673, t. II, obs. 46, p. 143).
Glisson, Tractatus de ventriculo et intestinis. Amstelodami, 1677, in-8.
Borelli (J. A.), De motu animalium. Romæ, 1681, IIe partie, in-4.
Leuwenhoeck (A.), Arcana naturæ delecta. Delphis, 1695, in-4.
Keill (J.), Tentamina physico-medica ad quosdam quæstiones quæ œconomiam animalem spectant. Lugduni Batavorum. 1725.
Pourfour du Petit, *Mém. de l'Acad. des sciences*, 1727.
Weitbrecht, De circulatione sanguinis cogitationes physiologicæ (*Commentationum Acad. scientiar. Petropolit.*, 1735, t. VII, p. 316).
Lancisi, De motu cordis et anevrysmatibus. Lugduni Batavorum, 1740.
Clifton Wintringham, An experimental inquiry on forme parts of the animal structure. London, 1740, p. 171.
Hales, l'Hæmostatique. Trad. de Sauvages. Genève, 1744, in-4.
Haller, De nervorum in arterias imperio. Gœttingue, 1744. — Opera minora, t. I, p. 513. — Elementa physiologiæ, t. II, p. 206. — Mémoire sur la nature sensible et irritable, etc. (*Mémoires de Gœttingue*, 1753. Traduct. de Tissot. 1756). — Elementa physiologiæ. Lausannæ, 1757-1766, lib. VI.
Zimmermann, De irritabilitate. Gœttingæ, 1751, p. 24.
Sauvages, Theoria pulsus et circulationis. Montpellier, 1752, p. 9, in-4.
Schreiber, Almagestum medicum. Lipsiæ, 1757, p. 227, in-4.
Bertin, Mémoire sur la principale cause du gonflement et du dégonflement alternatif des veines jugulaires, etc. (*Mém. de l'Acad. des sciences*, 1758).
Valsalva, Sur l'aspiration veineuse. In Morgagni. Venetiis, 1760, epist. 19.
Verschuir, De vi arteriarum et venarum irritabilitate. Groningæ, 1766.
Lamure, Recherches sur la cause de la pulsation des artères. Montpellier, 1769, in-8.
Jadelot, Mémoires sur la pulsation des artères. Nancy, 1771, in-8.
Arthaud, Dissertation sur la dilatation des artères. Paris, 1771, in-8.
Sénac, Traité de la structure du cœur. Paris, 1777, 2e édit., t. II, p. 193.
Spallanzani, Dei fenomeni della circolazione, etc. Dissertazioni quattro. Modène, 1777. Traduct. franç. par Tourdes. Paris, an VIII, in-8.
Sœmmering, De corporis humani fabrica. Francfort, 1791-1796, t. V, p. 78.
Hunter (J.), On the blood in inflammation, etc. London, 1794, t. I, p. 130. Œuvres complètes. Trad. de Richelot. Paris, 1843, t. III.
Bichat, Recherches physiologiques sur la vie et la mort. Paris, 1799. — Anatomie générale. Paris, 1801, t. I, p. 509.
Zugenbuhler, Dissertatio de motu sanguinis per venas (*Journal gén. de méd.*, 1815, t. LIII).
Parry, Inquiry into the nature of the arterial pulse. London, 1816.
Magendie, Mémoire sur l'action des artères dans la circulation (*Acad. des sciences*, 1817, et *Journal de physiologie expérimentale*. Paris, 1821, t. I, p. 102). — De l'influence des mouvements de la poitrine et des efforts sur la circulation du sang (*Journal de phys. expér.*, 1821, t. I, p. 137). — Leçons sur les phénomènes physiques de la vie. Paris, 1837, t. III, p. 154. — Note sur un nouvel hémomètre (*Gaz. méd. de Paris*, 1850).
Hastings, Disputatio inaug. de vi contractili vasorum. Edinburgh, 1818.
Bell (Ch.), An essay of the forces which circulate the blood being an examination of the difference of the motions of fluids in living and dead vessels. London, 1819.
Marx, Diatribe anatomico-physiologica de structura atque vita venarum. Carlsruhæ, 1819.
Bourdon (Isid.), Recherches sur le mécanisme de la respiration et sur la circulation du sang. Paris, 1820.
Carson, De la force élastique des poumons (*Philos. Transact.*, 1820, p. 29). — On the cause of the vacuity of the arteries after death (*Medico-chirurgical transact.*, 1821, t. XI). — On the circulation of the blood in head (*Edinburgh medic. and surg. Journal*, 1824, t. XXI). — Circulation of the liver (*London medical Gaz.*, 1843, 2e série, t. II).
Wilson (Philip), Some observations relating to the powers of circulation (*Trans. of the med.-surg. Society*, 1823, t. XII).
Hunter (Robert), On the muscularity of arteries (*Edinburgh med. and surg. Journal*, 1824, t. XXII).

WEBER (E. H. et W.), La doctrine des ondulations appuyée sur l'expérience, ou des ondulations des liquides et de leurs analogies avec les ondes sonores et lumineuses. Leipzig, 1825.

WEBER (E. H.), De pulsu, resorptione, auditu et tactu. — Annot. anat. et phys. Lipsiæ, 1833. — De pulsu in omnibus arterialibus plane non synchronico. Leipzig, 1834. — Sur les effets de l'excitation de vaisseaux des animaux vivants à l'aide des courants d'induction (*Müller's Archiv.*, 1847). — De la doctrine des ondulations dans ses applications à la circulation du sang et particulièrement à l'étude du pouls (*Müller's Archiv für Anat. und Physiol.*, 1851). — Réponse aux objections faites par M. Volkmann à mon mémoire sur la doctrine des ondulations dans ses applications à la circulation du sang et particulièrement à l'étude du pouls (*Müller's Archiv*, 1853).

BARRY (David), Recherches expérimentales sur les causes du mouvement du sang dans les veines. Paris, 1825. — Dissertation sur le passage du sang à travers le cœur (Thèse de Paris, 1827).

WILLBRAND, Erläuterung der Lehre vom Kreislaufe. Francfurt, 1826, in-8.

ELLERBY, Experiments on the venous circulation (*Lancet*, 1826, t. XI).

KILIAN, Sur la circulation du sang dans le fœtus. Carlsruhe, 1826 (Extr. in *Arch. gén. de méd.*, avril, 1828).

PIORRY, Influence de la pesanteur sur le cours du sang; diagnostic de la syncope et de l'apoplexie (*Acad. royal de méd.*, 2 mai 1826). — Rappel d'une communication précédente du 31 décembre 1825 (*Arch. gén. de méd.*, déc. 1826).

DAVID WILLIAMS, Expériences sur le passage du sang de la mère au fœtus (*The Edinburgh med. and surg. Journal*, janvier 1826).

ADAMS, *Dublin's Hospital Reports*. 1827, t. IV.

POISEUILLE, Recherches sur la pression du cœur aortique. Thèse. Paris, 1828 (Extr. in *Arch. gén. de méd.*, déc. 1828). — Causes du mouvement du sang dans les veines (*Journal univ. et hebd. de méd. et de chirurg.*, 1831, t. I et III, et *Arch. gén. de méd.*, 1831). — Circulation dans les vaisseaux capillaires (*Acad. des sciences*, 4 mai 1835, et extr. in *Arch. gén. de méd.*, 1835). — De la cause de la mort dans le cas d'entrée de l'air dans les veines (*Gaz. méd.*, 1837). — Influence du froid sur la circulation capillaire (*Acad. des sciences*, 2 septembre 1839, et *Arch. gén. de méd.*, 1839). — Recherches expérimentales sur l'écoulement de liquides de nature différente dans les tubes de très-petit diamètre (*Ann. de chim.*, 1847, 3e série, t. XXI). — Recherches expérimentales sur l'écoulement des liquides considérés dans les capillaires vivants (*Comptes rendus de l'Académie des sciences de Paris*, 1843, t. XVI, p. 60).

DŒLLINGER, Sur la circulation du sang (*Journal des progrès des sciences et institutions médicales*, 1828, t. IX, p. 35).

KALTENBRUNNER, Recherches expérimentales sur la circulation du sang pour faire suite à celles de Dœllinger sur le même sujet (*Journal des progrès et des institutions des sciences médicales*, 1828, t. IX).

THOMSON, Traité médico-chirurgical de l'inflammation. Paris, 1828.

WEDMEYER, Recherches sur la circulation du sang et particulièrement du mouvement du sang dans les artères et les vaisseaux capillaires. Hannover, 1828 (Extr. in *Arch. gén. de méd.*, 1829, 1re série, t. XX).

DEFERMON, Sur les rapports de la circulation et de la respiration (*Acad. des sciences*, 7 av. 1828, in *Arch. gén. de méd.*, 1828, p. 314).

HERING, Expériences pour mesurer la vitesse du cours du sang (*Tiedemann et Treviranus, Zeitschrift für Physiologie*, 1829, t. III). — Recherches sur le rapport qui existe entre le nombre des pulsations et la vitesse du sang (*Ibidem*, 1832, t. V). — Expériences pour déterminer la force motrice du cœur (*Vierordt, Archiv für physiologische Heilkunde*, 1850. — Recherches sur quelques-unes des conditions qui ont de l'influence sur la vitesse de la circulation (*Ibidem.*, 1853, t XIII, et *Gaz. hebd. de méd.*, octobre 1853).

BÉRARD (Ph.), Mémoire sur un point d'anatomie et de physiologie du système veineux (*Arch. générale de méd.*, 1830, 1re série, t. XXIII, p. 169). — Cours de physiologie. Paris, 1851, t. III.

COUDRET, Nouvelles recherches physiologiques sur les causes de la circulation veineuse (Thèse de Paris, 1830).

ERICHSEN, De la cause de la mort dans le cas de l'entrée de l'air dans les veines (*Gaz. méd.*, 1831, p. 671).

MARSHALL-HALL, A critical and experimental essay on the circulation of the blood. London, 1831, in-8, p. 170, pl. X.

FLOURENS, Activité du système veineux chez les vertébrés inférieurs (*Ann. des sciences natur.*, 1833, t. XXVIII, p. 65). — Expériences sur le mécanisme du mouvement ou battement des artères (*Ann. des sciences natur.*, 1837, 2e série, t. VII). — Histoire de la découverte de la circulation du sang. Paris, 1854.

GERDY, De l'influence de la pesanteur sur la circulation et les phénomènes qui en dérivent, etc. Leçons à l'hôpital Saint-Louis (Extr. in *Arch. gén. de méd.*, 1833, t. III, 2e série, p. 553). — *Dictionnaire de médecine en 30 vol.*, 1834, t. VIII. Art. CIRCULATION.

PIGEAUX, Nouvelles recherches sur l'influence qu'exerce la circulation capillaire sur la circulation générale (*Journal univ. et hebd. de méd.*, 1833, t. XII).

MASSON (G. F.), Circulation du sang dans le fœtus entretenue et continuée par un placenta complétement détaché de l'utérus (*The London med. Gaz.*, août 1833. Extr. in *Arch. gén. de méd.*, 1834, p. 151).

BLACKLEY, On the cause of the pulse being affected by the position of the body (*Dublin Journal of med. and surg. sciences*, 1834).

BERRYER-FONTAINE, Thèses de Paris, 1835.

CHASSAIGNAC (E.), Quels sont les agents de la circulation veineuse? (Thèse de concours, Paris, 1835.)

BENIQUÉ, Recherches expérimentales sur l'action de quelques médicaments (Thèse de Paris, 1835).

MERCIER, Observations sur l'introduction de l'air dans les veines et sur la manière dont elle produit la mort (*Gaz. méd. de Paris*, 1837, p. 481).

GORHAM, Du pouls chez les enfants (*Med. Gaz. of London*, nov. 1835. Extr. in *Arch. gén. de méd.*, août 1838).

WARDROP (J.), De l'influence des organes de la respiration comme régulateurs de la quantité de sang qui traverse le cœur (*Philosophical Transactions*, 1835. Extr. in *Arch. gén. de méd.*, 1836, p. 235).

KING (T. H.), An essay on the safety-valve function of the right ventricle of the human heart, and on the gradation of the function in the circulation of warm blooded animals (*Guy's hospital Reports*, 1837, t. II, p. 107).

ASCHERON, Sur le mouvement relatif des globules du sang et des globules de la lymphe dans les vaisseaux sanguins de la grenouille (*Müller's Archiv.*, 1837).

BURDACH, Traité de physiologie. Trad. de Jourdan, Paris, 1837, t. VI, p. 194.

GUY, De l'influence du changement de position sur le pouls (*Guy's hospital Reports*, oct. 1838). — — Variations diurnes du pouls (*Guy's hospital Reports*, avril 1839).

ALLISON, Sur la contraction des veines pulmonaires (*American Journal of med. sciences*, 1838, n° 45, t. XXIII, p. 318. *Med. chir. Review*, juillet 1839. *Arch. gén. de méd.*, 1839, p. 477).

BUROW (de Kœnigsberg), Circulation du fœtus (*Müller's Archiv*, n° 1, 1838).

HOOPER (Ch.), Rapport entre la respiration et la circulation (*British and foreign Review*, janvier 1839).

PAGET, *London med. Gaz.*, 1839, t. XXV, p. 389, et *London med. Gaz.*, 1842, t. XXX, p. 555.

MAISSIAT, Des lois des mouvements des liquides dans les canaux et de leurs applications à la circulation des êtres organisés en général. Paris, 1839.

GLUGE, Quelques observations sur la couche inerte des vaisseaux capillaires (*Ann. des sciences natur.*, 1839, 2e série, t. XI).

BLAKE (J.), On the physiological effects of various agents introduced into the circulation, as indicated by the hemodynamometer (*Edinburgh med. and surg. Journal*, 1839, t. LI). — On the action of poison (*Edinburgh med. and surg. Journal*, 1841, t. LVI).

LITTRÉ (E.), Introduction à Hippocrate, œuvres complètes. Paris, 1839, t. I, p. 202 et suiv.

STILLING, Physiol.-pathol. und med.-prakt. Untersuch. über die Spinal-Irritation. Leipzig, 1840.

DUBOIS (d'Amiens), De la propulsion du sang dans le système vasculaire : du pouls considéré dans la série animale (*Bull. de l'Acad. royal de méd.*, Paris, 1840, t. V, p. 442).

GRABEAU, Théorie vitale de la circulation. Altona, 1841.

HOLLAND, The properties and influence of arteries on the circulation (*Edinburgh med. and surg. Journal*, 1841, t. LV). — The influence of the heart on the motion of the blood (*Edinburgh med. and surg. Journal*, 1841, t. LVI).

RACIBORSKI, Histoire anatomique, physiologique et pathologique du système veineux (*Mém. de l'Acad. royal de méd.*, 1841, t. IX).

TROUSSEAU, Sur le pouls es enfants à la mamelle (*Journal des connnaissances méd.-chir.*, juillet 1841).

HARDEN, Observ. on the pulse and respiration (*American Journ. of med. science*, 1843, t. V).

PURKINJE, Sur la force d'aspiration du cœur (*Uebersicht der Arbeiten der schlessichen Gesellschaft für Vaterl. Kultur*, 1843).

MOGK, De vi fluminis sanguinis in venarum cavarum systemate. Marburg, 1843. — De la tension du sang veineux (*Zeitschrift für rationnelle Medizin*, 1845, t. III).

SPENGLER, Symbolæ ad theoriam de sanguinis arteriosi flumine. Marburg, 1843. — Sur la force du courant sanguin artériel (*Müller's Arch. für Anat. und Physiol.*, 1844).

ELSÆNER, De l'état des voies circulatoires chez les enfants nouveau-nés (*Henke's Zeitschrift*, 1843, t. XLII, n° 4. Ext. in *Arch. gén. de méd.*, 1843, p. 330).

MARTIN-SOLON, Sur le pouls veineux. Note lue à l'Acad. de méd. en 1844 (*Gaz. méd. de Paris*, 1844, p. 661).

HAMERJNIK, Sur le retard du pouls (*Gaz. méd. de Paris*, 1844, p. 205). — Recherches physiologiques et pathologiques sur la circulation intra-crânienne (*Prager Vierteljahrschrift für die praktische Heilkunde*, 1848, t. VII). — Des rapports entre les veines, les oreillettes et les ventricules du cœur, et de l'influence de la force qui préside aux mouvements respiratoires sur l'appareil circulatoire (*Prager*, etc., 1853, p. XXXIX). — Le cœur et ses mouvements. Prague, 1858.

SCHIFF, De vi motoria baseos encephali, etc. Bockenhemii. 1845. — Paralyseos nervi trigemini. Francfort s/M., 1847 (*Arch. de Tubingue*, 1854). — Untersuch. zur Physiol. des Nervensystems, etc. Francfort s/M., 1855 (*Mém. de la Soc. d'hist. natur. de Berne*, 1856).

FREY, Essai de théories sur la transmission de pression du sang dans les artères (*Müller's Archiv für Anat. und Physiol.*, 1845). — Des différents degrés de tension de l'artère pulmonaire (*Archiv für physiologische Heilkunde*, 1846, t. V).

HUTTENHEIM, Observationes de sanguinis circulatione hemadromometri ope institutæ. Halle, 1846.

GUETTET, Mémoire sur quelques applications de l'hydraulique à la circulation (*Comptes rendus Acad. des sciences*, 19 janv. 1846. Extr. in *Arch. gén. de méd.*, 1846).

SOULEYET, Considérations sur la circulation dans quelques groupes de la série animale (*Arch. gén. de méd.*, 1846).

LUDWIG (C.), Contributions à l'étude de l'influence des mouvements respiratoires sur le cours du sang dans le système aortique (*Müller's Archiv*, etc., 1847).

DOYÈRE et QUATREFAGES, Sur les vaisseaux séreux (*Journal de l'Institut*, 1847, p. 73).

PENNOK (C. W.), Reports of experiments on the frequency of the pulse and respiration of the aged (*American Journal of medical science*, 1847. Extr. in *Archives générales de médecine*, 1848).

ROCHOUX, La circulation du sang soumise au calcul (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1848-49, t. XIV, p. 1004, 1022). — Mémoire sur les hémomètres (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1850, t. XXX).

BOULLAND (C.), Recherches microscopiques pour servir à l'étude de la circulation du sang dans les glandes (*Bull. de la Soc. anat.*, 1848, p. 366). — Recherches microscopiques sur la circulation du sang et le système vasculaire sanguin dans le canal digestif, le foie et les reins (Thèse de Paris, 1849).

KÖLLIKER, Études sur la contractilité des vaisseaux sanguins et lymphatiques de l'homme (*Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie*, Siebold et Kölliker, 1849, t. I). — Éléments d'histologie humaine. Trad. de J. Béclard et G. Sée. Paris, 1856.

GUBLER, Sur la contractilité veineuse (*Bull. de la Soc. de biologie*, 1849, p. 79).

WEBER (E. F.), Sur un procédé à l'aide duquel on arrête à volonté la circulation du sang et les mouvements du cœur. Leipzig, 1850 (Extr. in *Arch. gén. de méd.*, 1853).

BERNARD (Cl.), Sur une nouvelle espèce d'anastomoses vasculaires (*Acad. des sciences*, 3 juin 1850). — Note sur l'influence du grand sympathique sur la chaleur animale (*Acad. des sciences*, 29 mars 1852). — Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux. Paris, 1858, t. I, p. 282. — Leçons sur les propriétés physiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme. Paris, 1859, t. I, p. 165.

VIERORDT, Sur la force du cœur (*Archiv für physiologische Heilkunde*, 1850, t. IX). — Étude du pouls artériel à l'état sain et à l'état pathologique, 1855). — De l'observation de la circulation du sang dans son propre œil (*Archiv für physiologische Heilkunde*, 1856). — Les courbes du pouls obtenues par l'hémodynamomètre et le sphygmographe (*Archiv für physiologische Heilkunde*, 1857). — Recherches expérimentales sur les phénomènes et les lois de la vitesse de la circulation du sang. Franckfurt, 1858. — Du rapport de dépendance entre la vitesse du cours du sang et la fréquence du pouls dans diverses espèces animales, expériences sur les mammifères et les oiseaux (*Archiv für physiol. Heilkunde*, 1858). — Die Erscheinungen und Gesetze der Stromgeschwindigkeit des Blutes. Berlin, 1862.

VOLKMANN, De quelle partie du centre nerveux dépendent les mouvements du cœur sanguin et des cœurs lymphatiques (*Müller's Archiv für Anat. und Physiol.*, 1844). — Hémodynamique expérimentale. Leipzig, 1850. — Dissertation sur l'hémodynamique et réflexions sur les dernières recherches de Donders (*Müller's Archiv*, 1856).

GARROS, Considérations sur le mécanisme de la circulation (Thèse de Paris, 1850).

PRAVAZ, Essai sur l'emploi médical de l'air comprimé. Paris, 1850.

WANNER, Causes de la circulation du sang (*Gaz. des hôpit.*, 1850).

MULLER (J.), Manuel de physiologie. Trad. Littré. Paris, 1851, t. I.

CAZEAUX, Mécanisme de la circulation chez les acéphales privés du cœur (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 25 février 1851).

WHARTON JONES, Discovery that the veins of the bat's wings are endowed with rhythmical contractility (*Philosoph. transact.*, 1852).

LICHTENFELS et FRÖHLICH, Observations sur les lois qui président à la fréquence du pouls (*Denkschriften der Akad. der Wissenschaften zu Wien*, 1852, t. III, 1852).

DONDERS, Nouvelles contributions à la physiologie de la respiration et de la circulation (*Zeitschrift für rationnelle Medizin*, 1854, 2e série, t. IV). — Contributions expérimentales et critiques à l'hémodynamie (*Nederlandsche Lancet*, n° 5, 1856, t. V, et *Müller's Archiv*, 1856). — Calcul des obstacles à la circulation d'après des expériences d'hydraulique (*Archiv für die holländischen Beiträge zur Natur und Heilkunde*, 1857, t. I). — Sur le rôle de l'ulcération des poumons (*Physiologie des Menschen*. Leipzig, 1859).

SKODA, Influence de la force de contraction du poumon et des mouvements respiratoires sur la circulation (*Compte rendu des trav. de la Soc. imp. de méd. de Vienne pendant l'année* 1852. Extr. in *Arch. gén. de méd.*, 1854, p. 102).

BROWN-SÉQUARD, *The medical Examiner*. Août 1852, p. 489. — Faits nouveaux relatifs à la coïncidence de l'inspiration avec une diminution dans la force et la vitesse des battements du cœur (*Gaz. médicale de Paris*, 1856.) — Note sur l'association des effets inspiratoires avec une diminution ou l'arrêt des mouvements du cœur (*Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, 1858, t. Ier).

VERNEUIL, Le système veineux : anatomie et physiologie (Thèse de concours, Paris, 1853).

WEYRICH et BIDDER, De cordis aspiratione experimenta. Dorpat, 1853.

BUDGE et WALLER, *Comptes rendus de l'Académie des sciences de Paris*. 1853, t. XXXVI, p. 378.

BUTNER, Du cours du sang et de sa tension dans l'artère et les veines pulmonaires (*Zeitschrift für rationnelle Medizin*, 1853, 2e série, t. II).

BEALE (J. N.), Circulation pulmonaire (*Philosophical Magazine*, 1853. Extr. in *Arch. gén. de méd.*, 1854, p. 348).

HOUZÉ DE L'AULNOIT, Recherches anatomiques et physiologiques sur les valvules des veines (Thèse, Paris, 1854).

BRUNNER, De la tension du sang chez l'animal vivant (*Zeitschrift für rationnelle Medizin*, 1854, 2e série, t. V).

FOUCHER, Études sur les veines du cou et de la tête (Thèse de Paris, 1854).

LENZ, Du rapport qui existe entre la fréquence du pouls, la pression latérale du sang et la rapidité de la circulation. Thèses de Dorpat, 1853 (Extr. in *Arch. gén. de méd.*, 1854).

BLACK (P.), On the forces of the circulation (*Medical Times*, 1855, t. X).

MARCÉ, Recherches sur les rapports numériques qui existent chez l'adulte à l'état normal et à l'état pathologique entre le pouls et la respiration (*Arch. gén. de méd.*, 1855, 5e série, t. II).

CHAUVEAU et FAIVRE, Nouvelles recherches expérimentales sur les mouvements et les bruits normaux du cœur, etc. (*Gaz. médic. de Paris*, 1856). — CHAUVEAU, BERTOLUS et LAROYENNE, Mémoire sur la vitesse de la circulation dans les artères du cheval (*Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, 1860, t. III, p. 695). — CHAUVEAU, Sur la vitesse de la circulation artérielle d'après les indications d'un nouvel hémodromomètre (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1861). — CHAUVEAU (A.) et MAREY, Appareils et expériences cardiographiques ; démonstration nouvelle du mécanisme des mouvements du cœur par l'emploi des instruments enregistreurs à indications continues (*Mémoires de l'Académie de médecine*, Paris, 1863, t. XXVI, p. 268).

GALL (J.), De la tension du sang artériel dans le sommeil de l'éther et du chloroforme. Tubingue, 1856.

ENDEMANN (F.), Contribution à la mécanique de la circulation dans le cœur. Marbourg, 1856.

SUCQUET (J. P.), De la circulation du sang dans les membres et dans la tête chez l'homme (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 18 nov. 1856, t. XXII, p. 141. *Ibid.*, 17 avril 1860, t. XXV, p. 539). — Rapport de M. Ch. Robin (*Ibid.*, t. XXVI, p. 825). — D'une circulation dérivative dans les membres et dans la tête chez l'homme. Paris, 1862, in-8, avec 6 pl.

WAGNER (R.), Sur une nouvelle méthode d'observation de la circulation du sang et du chyle sur les vertébrés à sang chaud (*Nachrichten von der G. A. Universität*, etc., n° 13, 1856. Extr. in *Arch. gén. de méd.*, 1857).

VULPIAN. De la contractilité des vaisseaux de l'oreille chez le lapin (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1856, 2e série, t. III). — Recherches expérimentales sur la contractilité des vaisseaux (*Mém. de la Soc. de biologie*, 1858). — Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux. Paris 1866, p. 731. Note.

GAIRDNER, On the action of the auriculo-ventricular valves of the heart (*Dublin hospital Gazette*, 1857).

FINK, Quelques remarques sur les forces dans le système vasculaire (*Wiener medizinische Wochenschrift*, 1857).

MEISSNER, Sur les forces dans le système vasculaire (*Zeitschrift für rationnelle Medizin*, 1857, 3e série, t. II).

Rameaux, Des lois suivant lesquelles les dimensions du corps dans certaines classes d'animaux déterminent la capacité et les mouvements fonctionnels des poumons et du cœur (*Mémoires de l'Acad. de Bruxelles*, 1857, t. XXIX).

Redtenbacher, Zur Kritik des Hæmodynamometers (*Archiv für physiologische Heilk.*, 1857).

Marey (J.), Recherches hydrauliques sur la circulation du sang (*Ann. des sciences naturelles, zoologie*, 1858, 4e série, t. VIII). — Recherches sur la circulation sanguine (*Gaz. méd.*, n° 27, et *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1858). — Interprétations hydrauliques du pouls dicrote (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1858). — Du pouls et des bruits vasculaires (*Journal de physiologie*, 1859, t. II). — Des causes d'erreur dans l'emploi des instruments pour mesurer la pression sanguine et des moyens de les éviter (*Gaz, méd.*, 1859, n° 30). — Recherches sur l'état de la circulation d'après les caractères du pouls fournis par un nouveau sphygmographe (*Journal de physiologie*, 1860, t. III). — Recherches sur le pouls au moyen d'un nouvel appareil enregistreur, le sphygmographe. Paris, 1860. — Physiologie médicale de la circulation du sang. Paris, 1863, in-8. — Études physiologiques sur les caractères graphiques des battements du cœur et des mouvements respiratoires, etc. (*Journal. de l'anat. et de la physiol. de l'homme et des animaux*, n° du 1er avril 1866). — Marey (J.) et Giraud-Teulon, Recherches sur la circulation du sang (*Gaz. méd.*, 1858, n° 12).

Flint, Zur Phänomenologie des Capillarkreislaufs (*Schmidt's Jahrbücher*, 1858, t. CL. Extr. de l'*American med.-chir. Review*). — Experimental researches on points connected with the action of the heart and with respiration (*American Journal of med. science*, 1861).

Reichert, Observations sur le développement des premiers vaisseaux et sur les mouvements du sang dans les embryons de poisson (*Studien des physiologischen Institutes zu Breslau*. Leipzig, 1858).

Colin (G.), Sur la détermination expérimentale de la force du cœur (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1858).

Mollin (T.), De la pression du sang (Thèse de Paris, 1858). — Des paralysies vasculaires (*Gaz. des hôpitaux*,, 1865).

Cohen (H. M.), Die Myodynamik des Herzens und der Blutgefässe. Berlin, 1859.

Einbrodt, De l'excitation du cœur en rapport avec la tension sanguine (*Sitzungsberichte der k. k. Akademie zu Wien*, 1859, t. XXXIII). — Influence des mouvements respiratoires sur les pulsations du cœur et sur la tension du sang (*Wiener Sitzungsberichte*, 1860, t. XL).

Robinson (G.), Contribution to the physiology and pathology of the circulation of the blood. London, 1859.

Jacobson (H.), Contributions à l'hémodynamique (*Müller's Arch. für Anat. und Physiol.*, 1860).

Jacquemet, De la circulation hépatique et de la prétendue circulation hépatico-rénale ; Recherches sur les valvules rénales. Montpellier, 1860.

Smoles, Sur les relations réciproques entre la fréquence du pouls et de la respiration, et la température du corps dans quelques maladies aiguës (*Vierteljahrschrift für die praktische Heilkunde*, 1860, t. III. Extr. in *Arch. gén. de méd.*, 1860).

Buisson, Quelques recherches sur la circulation (*Gazette méd. de Paris*, 1861). — Thèses de Paris, 1862.

Vigouroux. Influence de la sensibilité sur la circulation pendant l'anesthésie chirurgicale (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1861).

Longet (F. A.), Traité de physiologie. Paris, 1861, t. I, p. 171.

Joulin, Recherches anatomiques sur la membrane de l'amnios, l'état du chorion et la circulation dans le placenta à terme (*Arch. gén. de méd.*, juillet 1865).

Potain, Note sur les dédoublements normaux des bruits du cœur (*Soc. méd. des hôpit.*, 22 juin 1866, et *Union méd.*, août et sept. 1866).

Parrot (J.), Étude clinique sur le siége et le mécanisme des murmures cardiaques dits anémiques (*Arch. gén. de méd.*, août 1866).

Lortet (M. L.), Recherches sur la vitesse du cours du sang dans les artères du cheval au moyen d'un nouvel hémadromographe. Paris, 1867.

Consultez en outre la bibliographie des articles : Artères, Capillaires (Vaisseaux), Cœur, Pouls, Veines.

Alfred Luton.

CIRE. — Ce nom, donné à différents produits d'origine animale ou végétale, sert le plus souvent à désigner la substance particulière dont l'abeille commune compose les alvéoles de ses ruches. La seule espèce de cire qu'il nous importe de bien connaître est la cire d'abeilles.

Cire d'abeilles. — L'abeille commune, *Apis mellifica*, est un insecte de l'ordre des Hyménoptères et de la famille des Anthophiles. Elle vit en essaims composés de trois sortes d'individus, savoir : de *neutres* ou ouvrières (fig. 90), au nombre de douze à trente milles; de *mâles* ou

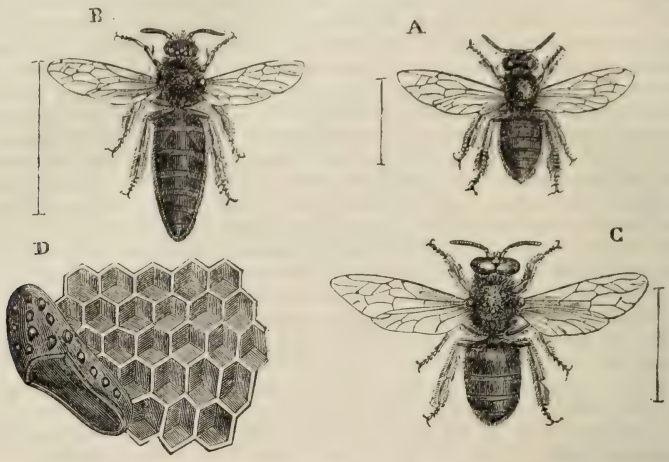

Fig. 90. — Abeille ordinaire et portion de gâteau. — A, Neutre ou ouvrière. — B, Mâle ou faux-bourdon. — C, Femelle ou reine. — D, Portion de gâteau avec les alvéoles ordinaires et une alvéole plus grande destinée à un œuf femelle.

faux-bourdons (fig. 90), environ six à huit cents, et d'une seule femelle ou *reine*.

Les ouvrières sont les plus petits individus de la peuplade. Elles ont l'abdomen court, conique et percé à l'extrémité d'une très-petite ouverture pour la sortie de l'aiguillon; leurs pattes, surtout les postérieures (fig. 91), sont admirablement organisées : le premier article des tarses est dilaté et offre à sa face interne plusieurs rangées transversales de poils roides qui ont fait donner à cette partie le nom de *brosse;* la jambe, en forme de palette triangulaire, présente à la face externe une excavation appelée *corbeille* (fig. 92).

Fig. 91. — Patte d'abeille (patte postérieure d'une ouvrière). — *a*, Corbeille vue du côté convexe (elle est représentée vis-à-vis du côté concave). — *b*, Brosse.

C'est au moyen de cet appareil très-simple que les ouvrières recueillent sur les fleurs les éléments des deux précieux produits qu'elles nous fournissent : le miel (*voy.* ce mot) et la cire.

A leur arrivée dans une ruche, les ouvrières commencent par calfeutrer celle-ci à l'aide d'une matière résineuse qui paraît provenir de l'enduit des bourgeons des peupliers, des bouleaux et des saules. Cette substance molle et noirâtre, très-différente de la cire, se nomme la *propolis*. Elle a été analysée par Vauquelin, qui l'a

trouvée composée de : résine, cire, acides gallique et benzoïque, débris de végétaux et d'insectes. En associant la propolis au double de son poids d'huile d'olives, on en formait autrefois un onguent très-vanté contre les vieux ulcères et les hémorrhoïdes.

Bonnet et Hunter, qui, les premiers, ont considéré la cire comme un produit de sécrétion, ont prétendu que l'exsudation de cette matière avait lieu par huit petites poches, placées entre les segments inférieurs de l'abdomen de l'abeille.

M. Léon Dufour a nié l'existence de ces poches céripares. Suivant cet observateur, l'abeille ingère les matériaux qui renferment les éléments de la cire, elle rend ensuite par la bouche ce produit tout élaboré, qu'elle dépose dans des *aires cirières* occupant les parties latérales de son abdomen. On doit à Huber (de Genève) une expérience qui prouve que l'abeille peut transformer en cire non-seulement le miel qu'elle produit, et dont elle fait sa nourriture, mais aussi le sucre ordinaire. Répétées par Dumas et Milne Edwards, les expériences de Huber (de Genève) ont fourni les mêmes résultats.

La cire, dont les rayons des abeilles sont formés (fig. 90), s'obtient en même temps que le miel. Pour opérer la séparation de ces deux substances, on place les gâteaux sur des claies exposées au soleil ; le miel en découle dans des vases destinés à le recevoir. Lorsque les gâteaux sont parfaitement égouttés, on les soumet à la presse pour en extraire une certaine portion de miel qu'ils contiennent encore ; on les fond ensuite dans de l'eau, et l'on coule le produit obtenu dans des formes de terre ou de bois. Cette cire est appelée *cire jaune*.

La cire jaune doit sa couleur, son odeur, ainsi qu'une certaine onctuosité, à des matières étrangères provenant des végétaux sur lesquels ont butiné les abeilles. Pour la débarrasser de ces matières étrangères, la cire est traitée de la manière suivante. On la fait fondre à une douce chaleur et on la fait tomber par filets sur un grand cylindre tournant continuellement sur son axe et placé horizontalement dans l'eau. Dans ce premier traitement, la cire se divise en petits fragments ayant l'aspect de rubans ou de grumeaux ; on place ces fragments de cire sur des châssis de toile, que l'on a disposés sur un pré, à une petite distance du sol. Tous les jours, la cire est arrosée légèrement, et, sous la double action de la lumière et de l'eau aérée, elle devient, au bout d'un certain temps, parfaitement blanche et à peu près inodore. Elle est alors très-sèche et friable. C'est sous cet état qu'elle devrait toujours être employée pour les usages pharmaceutiques, mais on la trouve le plus souvent dans le commerce en petites plaques rondes obtenues ordinairement en fondant la cire blanche avec un peu de suif destiné à lui rendre l'onctuosité qu'elle a perdue.

On a essayé de blanchir la cire en l'exposant à l'action du chlore ; la décoloration a lieu très-rapidement, mais la cire ainsi traitée retient toujours du chlore qui lui fait répandre, en brûlant, des fumées blanches d'acide chlorhydrique. C'est en examinant l'action du chlore sur la cire

que Gay-Lussac a constaté le premier phénomène de substitution. Il reconnut, en effet, que la cire, en abandonnant au chlore une molécule d'hydrogène, conservait à la place une molécule de chlore.

La décoloration de la cire a été aussi obtenue par l'action de l'acide chromique (Smith).

La cire parfaitement pure est blanche, cassante, sans odeur ni saveur. Elle pèse 0,962, fond à + 70°, se volatilise et se détruit en grande partie à une température voisine de la chaleur rouge. Vue en couches minces, sous le microscope, la cire blanche semble être amorphe, mais si on la fait fondre sur la plaque de verre du porte-objet, elle montre au contraire une structure cristalline. Cette structure devient plus manifeste lorsqu'on l'observe dans la lumière polarisée, et si l'on superpose une de ces lames minces de gypse que M. Biot a nommées *lames sensibles*. La cire est composée de trois principes particuliers, qui sont la *cérine* (acide cérotique de Brodie) qui fond à + 78°, se dissout dans l'alcool bouillant, d'où elle se dépose par le refroidissement; la *myricine*, blanche, inodore, insipide, fondant à + 72°, exigeant, pour se dissoudre, au moins 200 parties d'alcool bouillant, et se transformant, sous l'influence des dissolutions alcalines concentrées, en acide palmitique ($C^{32}H^{32}O^4$) et en alcool mélissique $C^{60}H^{62}O^2$; enfin la *céroléine*, laquelle est molle, très-soluble, même à froid, dans l'alcool et l'éther, fond à + 28°,5; celle-ci n'entre que pour une faible proportion, environ 4 à 5 p. 100, dans la constitution de la cire.

Falsifications. — La cire est quelquefois falsifiée avec du suif ou de la fécule, plus rarement avec la paraffine et la cire végétale. Outre ces diverses substances, on a trouvé aussi mélangées à la cire jaune des résines de pins et de sapins : colophane, poix, résine, galipot, etc.

La fécule serait facilement décelée en faisant bouillir la cire avec de l'eau, et ajoutant au décocté refroidi de la teinture d'iode, qui donnerait une coloration bleue. La fécule pourrait être encore découverte, et même dosée, au moyen de l'essence de térébenthine, qui dissout complétement la cire et respecte les matières amylacées. On pourrait encore traiter à chaud la cire mêlée de fécule, par de l'eau aiguisée d'acide sulfurique : la fécule serait transformée en dextrine et en glycose solubles, et la différence de poids du produit indiquerait l'importance de la falsification. Les résines se dissoudraient, à l'exclusion de la cire, dans l'alcool froid. Les matières grasses seraient reconnues par le point de fusion, sachant que la cire blanche fond à + 70°, et la cire jaune à + 64°. Un autre procédé consisterait à rechercher la densité de la cire suspectée : en effet, la cire pèse 0,962 et le suif 0,881. Or, à la température de + 15°, l'alcool à 29° centésimaux présente la densité de la cire, et l'alcool à 46° la densité du suif. Il en résulte, d'après Legrip, à qui l'on doit ce mode d'essai, qu'un morceau de cire qui se tiendrait en suspension au sein d'un mélange de parties égales d'alcool à 29° et à 46°, serait formé de une partie de cire et d'une partie de suif. Si donc, la cire à essayer est plongée dans un alcool suffisamment dilué pour qu'il présente la même den-

sité qu'elle, le degré alcoométrique du liquide indiquera la richesse du produit. S'il marque :

		CIRE	SUIF
29°,	il représentera.	100	0
33°,3	—	75	25
37°,5	—	50	50
41°,7	—	25	75
46°	—	0	100

La paraffine pourrait être séparée au moyen de la potasse ou de l'acide sulfurique qui la laisseraient inattaquée.

La cire du *Myrica cerifera* (cirier d'Amérique) est quelquefois mêlée à la cire d'abeilles dans une proportion qui peut aller à 25 pour 100. On peut s'en assurer par la quantité du résidu insoluble dans l'éther que fournit la cire essayée, en défalquant toutefois les matières indissoutes provenant du traitement à chaud de ce résidu par l'essence de térébenthine.

Autres cires. — Des matières analogues à la cire d'abeilles sont fournies par quelques autres insectes et par plusieurs plantes.

La cire de la Chine est produite par une espèce de cochenille, le *Coccus Sinensis*. Elle se confond par son aspect avec le blanc de baleine ; elle fond à 83°, est peu soluble dans l'alcool et dans l'éther, mais elle se dissout dans l'huile de naphte bouillante, et cristallise par refroidissement ; elle peut être considérée, d'après Brodie, comme un cérotate d'oxyde de cérotyle.

Le *Coccus ceriferus*, qui vit au Bengale, produit une matière analogue à la cire. Dans la cochenille ordinaire, *Coccus cacti*, principalement dans la variété *jaspée*, on remarque une poussière fine, blanchâtre, qui ne paraît être autre chose que de la cire.

La cire des Andaquies est secrétée par un insecte hyménoptère qui porte le nom d'*Anesa*. Elle fond à 77° ; sa densité est de 0,917. D'après Lewy, elle serait formée de céroxyline, 50 ; de cérosie, 45, et d'une matière huileuse.

La cire de Galé, ou du *Myrica cerifera* (cirier d'Amérique), se trouve à la surface des baies du myrica, sous la forme d'une couche grenue, d'un blanc de neige.

Pour extraire cette cire, on fait bouillir les baies dans l'eau, en ayant soin de les frotter contre les parois de la chaudière. La cire monte à la surface du liquide.

Les fruits du galé cirier en donnent environ le quart de leur poids. Cette cire est jaune ou verte, moins brillante, plus sèche, plus friable que celle des abeilles. Elle fond à 47°.

Les bougies préparées avec la cire du Myrica répandent, en brûlant, une odeur que Delile a comparée à celle des bourgeons des peupliers d'Italie. Le *Myrica Carolinensis* fournit aussi une cire analogue.

L'une et l'autre, la première surtout, à laquelle on donne plus spécialement le nom de *cire végétale*, ne servent guère qu'à falsifier la cire d'abeilles.

Cire de Céroxyle ou *cire de Palmier*. — Exsude du *Ceroxylon Andicola*, principalement des cicatrices produites sur le tronc par la chute des feuilles. Les habitants des Andes l'enlèvent en raclant le tronc avec un couteau. Ils la font ensuite fondre pour la purifier, et en forment des boules qu'ils font sécher au soleil. Elle est dure, poreuse, friable, d'un blanc jaunâtre, inodore et insipide. Les Indiens la mêlent avec un tiers de cire ordinaire pour en faire des cierges et des bougies.

Cire de Carnauba. — Une autre espèce de palmier, le Carnauba, *Coripha cerifera*, qui croît au Brésil, fournit une cire dure et cassante, fort analogue à la cire d'abeilles (Brandes). Elle fond à 83°,5, et se dissout facilement dans l'alcool et l'éther.

Cire d'Ocuba et de Bicuhiba. — Des matières cireuses sont contenues dans les noyaux des fruits de plusieurs myristica, entre autres des *Myristica* ocuba et bicuhiba ; ces deux cires sont d'un blanc jaunâtre, solubles dans l'alcool bouillant, fusibles la première à + 36°,5, la seconde à + 35°.

Cérosie. — L'écorce de la canne à sucre, principalement la variété violette, présente à sa surface une poussière blanche, que l'on a comparée à la cire, et à laquelle on a donné le nom de *cérosie*.

Moquin-Tandon décrit en outre deux sortes de cire peu connues : l'une produite par le *Benincasa cerifera*, cucurbitacée originaire de la Chine ; l'autre fournie par le *Ficus cerifera*, artocarpée qui croît à Sumatra. Ces deux produits, par leurs propriétés, se rapprochent bien plus des résines que des cires. Enfin Chevreul, en traitant le liége par l'alcool, en a extrait une matière cireuse, fusible seulement à 100°, et plus dense que l'eau ; il a donné à cette substance le nom de *subérine*.

Cire minérale. — Cire fossile de Moldavie ou ozokérite. Matière bitumineuse, trouvée près de Slanik, en Moldavie, sous des sables, entre le terrain houiller et le terrain salifère.

L'ozokérite se dissout dans l'éther, le naphte, l'essence de térébenthine, le sulfure de carbone ; elle est peu soluble dans l'alcool. Elle est un peu plus dure que la cire ordinaire, d'une odeur assez forte, analogue à celle du pétrole.

Usages. — La cire d'abeilles, blanche ou jaune, est la seule employée. Elle est la base des cérats (*voy.* ce mot) ; elle entre dans la composition de presque tous les onguents et les emplâtres, dont elle augmente la consistance et les propriétés adhésives. On a employé à l'extérieur un mélange de cire et de miel sous le nom de *céromel*. On connaît sous le nom de *cire verte* un emplâtre composé de : cire jaune, 4 ; poix blanche, 2 ; térébenthine, 1 ; acétate basique de cuivre, 1. Cet emplâtre est appliqué sur les cors.

La cire sert à préparer un sparadrap dit *toile de mai* (*voy.* Agglutinatifs), des bougies emplastiques, et aussi l'éponge à la cire, employée à dilater les trajets fistuleux. Quelques praticiens l'ont administrée à l'intérieur, mais de nos jours cet usage est pour ainsi dire complétement abandonné. Cependant elle a longtemps joui d'une grande réputation

contre la dysenterie. On la donnait en émulsion ou incorporée dans du lait chaud. Durant la guerre de 1758, dit Bosquillon, les médecins des armées anglaises ajoutèrent à la cire un peu de savon, pour l'émulsionner plus facilement et la rendre plus efficace.

L'*émulsion de cire* peut se préparer ainsi. On fait un mucilage clair avec 25 grammes de gomme arabique et 50 grammes d'eau bouillante, dans un mortier échauffé; on ajoute 25 grammes de cire jaune fondue et l'on remue bien. On ajoute, en continuant de triturer, 200 grammes de sirop simple et 210 grammes d'eau. A prendre par cuillerées.

Autre recette. — On fait liquéfier 25 grammes de cire jaune dans 25 grammes d'huile d'amandes douces; on ajoute à ce mélange encore chaud, 6 jaunes d'œuf délayés dans un peu d'eau, et peu à peu 1,000 grammes d'eau d'orge. C'est le remède que Pœrner recommandait contre les maladies des intestins avec douleur, excoriations et diarrhée opiniâtre; il l'administrait en 5 ou 6 fois dans la journée.

Bonnard, Note sur la falsification de la cire (*Bull. de thér.*, 1840, t. XVIII, p. 259).
Gerhardt, Sur les propriétés de la cire (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, t. XVI, p 940, et t. XIX, p. 487).
Lewy, Recherches chimiques sur la cire des abeilles (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, t. XVI, p. 675). — Recherches sur les cires en général (*Ibidem*, t. XX, p. 34).
Dumas et Edwards (H. Milne), Expériences relatives à la production de la cire des abeilles (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, t. XVII, p. 531).
Dujardin (F.), Sur l'étude microscopique de la cire (*Compt. rend. de l'Ac. des sc.*, t. XXX, p. 172).
Pararey, Lettre sur la cire blanche produite par l'insecte troëne (*Bull. de l'Acad. de médec.*, 1849-50, t. XV, p. 324, 420, 459).

Louis Hébert.

CIRECISE (**Dégénérescence**). *Voy.* Amyloïde.

CIRRHOSE. *Voy.* Foie, Poumons, Reins.

CISEAUX (*forfices*, ψαλίς; all., *schere;* angl., *scissars;* ital., *cesoie;* espagn., *tijeras*).

Chirurgiens et anatomistes font des ciseaux un usage fréquent; aussi en trouvons-nous de nombreuses variétés en rapport avec la multiplicité des services qu'ils sont appelés à rendre. Ce sont des pinces à branches croisées et juxtaposées, dont les mors sont remplacés par des lames plates sur les faces qui se correspondent et taillées en double biseau sur les faces opposées. L'arête suivant laquelle se rencontrent le plat de la lame, ou *plane*, et le biseau le plus étroit forme le tranchant de l'instrument. On nomme *entablure* la partie plate intermédiaire à la lame et aux *branches;* elle supporte le *pivot*. Les branches lui font suite : elles sont garnies d'anneaux.

Les deux tranchants doivent se toucher à l'angle de réunion des lames, quel que soit leur degré de rapprochement ou d'écartement. Cette condition est réalisée au moyen d'une légère cambrure des lames que les couteliers désignent sous le nom d'*envoilure*. Les ciseaux doivent s'ouvrir et se fermer facilement; ce sont les seuls mouvements que doivent exécuter l'une sur l'autre les deux pièces qui les forment. Les pointes des lames,

exactement juxtaposées, sont mousses et arrondies dans les ciseaux des trousses; elles peuvent être boutonnées ou aiguës et effilées. Les lames de dimensions et de formes très-variables, sont plates, courbes sur leur plat (*ciseaux à cuillers*), ou courbes sur leur tranchant. Elles peuvent former, avec les branches, un angle variable dont le sommet correspond au pivot.

Le pivot, au moyen duquel s'articulent les lames, doit être assez large. Il est fixé sur l'une des entablures, soit par un pas de vis, soit par un rivé ou *tenon* et tourne dans une mortaise pratiquée sur l'autre entablure. La mortaise est à échappement dans les ciseaux des nouvelles trousses de Charrière (fig. 92). Cette disposition est avantageuse en ce

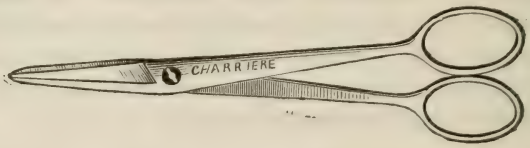

Fig. 92. — Ciseau avec mortaise à échappement.

qu'elle permet de bien nettoyer les lames en les désarticulant. On dispose quelquefois la mortaise et le pivot sur le côté de l'entablure ; le centre de mouvement étant ainsi déplacé, lorsqu'on rapproche les lames pour couper, les tranchants glissent l'un sur l'autre et le mouvement de scie qu'ils exécutent favorise la section (fig. 93).

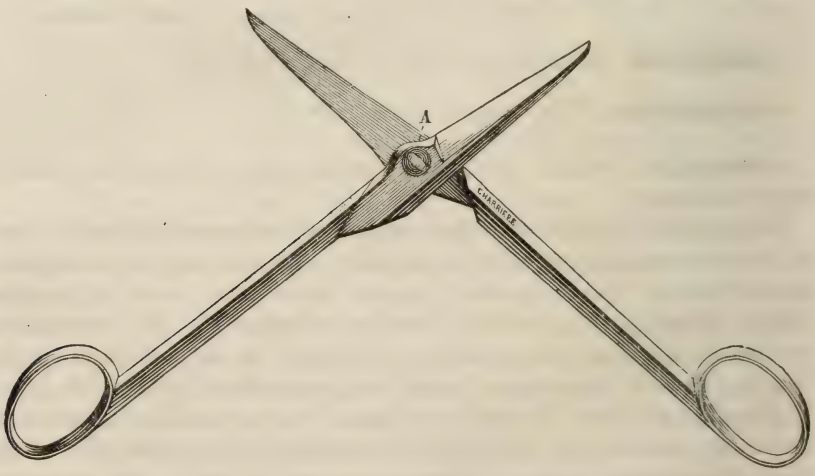

Fig. 93. — Ciseau à point d'union excentrique.

Les ciseaux ne coupent pas par simple pression, surtout lorsque les parties qu'ils divisent présentent une certaine résistance. Les lames en se rapprochant glissent sur le double plan incliné sur lequel elles appuyent. Ce mouvement de recul est exagéré, et devient un inconvénient lorsque le biseau qui forme le tranchant est poli et gras ; aussi les couteliers ont-ils soin de le repasser sur une pierre à gros grain. Le tranchant présente

alors une série de petites dentelures, visibles au microscope, qui le rapprochent des lames de scie. On a dit la même chose des couteaux, des bistouris, des rasoirs ; nous avons pu nous assurer par nous-mêmes sur des instruments bien repassés que c'est là une erreur : à peine trouve-t-on de loin en loin quelque irrégularité.

Quoi qu'il en soit, et malgré la pression à laquelle sont soumises les parties divisées par les ciseaux, lorsque l'instrument est propre et bien fait, les surfaces de section sont dans de bonnes conditions pour la réunion immédiate. Aussi le chirurgien n'hésite-t-il pas à s'en servir, lorsqu'il y a lieu, dans les opérations d'autoplastie et dans toutes celles où il est important d'éviter la suppuration. Les ciseaux pour couper n'exigent pas, comme le bistouri, que les parties sur lesquelles ils agissent soient tendues. C'est là un avantage dont tirent souvent partie les chirurgiens et les anatomistes.

Pour les différentes variétés de ciseaux, *voy.* AUTOPLASTIE, t. IV, p. 212; BEC-DE-LIÈVRE, t. IV, p. 655; CATARACTE, t. VI, p. 479; IRIDECTOMIE, STAPHYLORRAPHIE, STRABISME, RÉSECTIONS, etc.

JOURNEAUX, Ciseaux de l'invention de M. Journeaux (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1837-38, t. II, p. 145).

CH. SARAZIN.

CITRIQUE (ACIDE). — CITRATES. — CHIMIE ET PHARMACOLOGIE. — Le principe particulier auquel est due l'acidité du citron est l'acide citrique que Scheele découvrit le premier en 1784, et que l'on a retrouvé depuis dans un grand nombre de fruits acides, tels que l'orange, la groseille, la framboise, etc.

On l'obtient habituellement de la manière suivante : Après avoir exprimé le suc du citron, on l'abandonne à lui-même pendant quelque temps pour lui faire subir un commencement de fermentation. On le débarrasse ainsi de la matière mucilagineuse qu'il retient en suspension, et l'on obtient, par filtration, un liquide clair que l'on sature successivement au moyen de la craie et de la chaux éteinte. Le sel calcaire qui se dépose est lavé à l'eau chaude et décomposé par l'acide sulfurique. On filtre pour séparer le sulfate de chaux qui s'est formé, et on soumet la liqueur acide à une évaporation ménagée jusqu'à ce qu'elle commence à se couvrir d'une croûte cristalline. On l'abandonne alors à elle-même dans un lieu chaud et tranquille : après refroidissement, on la trouve remplie de cristaux très-beaux et très-volumineux d'acide citrique. On a observé qu'un excès d'acide sulfurique favorise beaucoup la cristallisation.

L'acide citrique cristallise en prismes obliques à quatre pans terminés par des sommets dièdres. La composition de ces cristaux séchés à la température ordinaire correspond à la formule $C^{12}H^{8}O^{14} + 2HO$. Mais à 100° les deux équivalents d'eau disparaissent, et la composition des cristaux devient $C^{12}H^{8}O^{14}$. Les chimistes ont coutume de représenter cette dernière formule par $C^{12}H^{5}O^{11},3HO$, pour exprimer que, dans l'acide citrique séché à 100°, il y a trois équivalents d'eau qui figurent à titre d'eau basique ou

de constitution, et qui, en effet, dans les citrates, se trouve remplacée en tout ou en partie par des quantités équivalentes de bases.

L'acide citrique se dissout dans les trois quarts de son poids d'eau froide, et dans la moitié de son poids d'eau bouillante. Cette dissolution, de même que celle de l'acide tartrique, ne doit être préparée qu'au moment d'en faire usage; car elle se décompose assez promptement et se couvre de moisissures. L'alcool dissout l'acide citrique en forte proportion, surtout à chaud; l'éther ne le dissout pas sensiblement.

Soumis à l'action de la chaleur, l'acide citrique commence par éprouver la fusion aqueuse, puis il entre en ébullition et dégage de la vapeur d'eau. Bientôt après, il se décompose : on voit apparaître des nuages blancs, en même temps qu'il se manifeste une odeur vive due à la production de l'acétone, et on trouve dans la cornue un produit qui présente l'identité la plus parfaite avec l'acide qui existe naturellement dans l'aconit Napel, et qu'on a appelé *acide aconitique*.

Si, au lieu de chauffer l'acide citrique seul, on le chauffe avec de l'hydrate de potasse à une température d'environ 200°, on le convertit en acide acétique et oxalique d'après l'équation $C^{12}H^8O^{14} + 2HO = 2(C^2O^3,HO) + 2(C^4H^4O^4)$.

L'acide sulfurique monohydraté, aidé d'une légère élévation de température, décompose l'acide citrique sec, et donne lieu à un dégagement d'oxyde de carbone pur. Si l'on ajoute du peroxyde de manganèse ou du bichromate de potasse, on obtient de l'acide formique, ainsi qu'un abondant dégagement d'acide carbonique.

L'acide citrique est employé fréquemment dans l'industrie, soit comme rongeur pour la fabrication des toiles peintes, soit comme agent chimique pour précipiter et aviver la matière colorante du carthame. En médecine, il est fort en usage aujourd'hui pour la préparation des limonades de toutes sortes, sèches, gazeuses, purgatives. Il est important de pouvoir s'assurer de sa pureté et de pouvoir le distinguer notamment de l'acide tartrique, qui lui ressemble à beaucoup d'égards, et avec lequel il se trouve souvent mêlé ou confondu dans le commerce. La distinction s'établit au moyen des caractères suivants : 1° L'acide citrique ne donne pas d'odeur de caramel lorsqu'on le projette sur des charbons ardents; 2° il ne produit aucun trouble lorsqu'on le verse à froid dans un excès d'eau de chaux; 3° il ne donne lieu à aucun dépôt cristallin, lorsqu'on l'ajoute en grand excès, soit à de la potasse caustique, soit à la solution concentrée d'un sel de potasse; 4° enfin il n'exerce aucune action sur la lumière polarisée. Ce dernier caractère permet d'estimer très-exactement la proportion d'acide tartrique qui peut s'y trouver frauduleusement mêlée.

L'acide citrique est la base d'un sirop dont la formule adoptée par le codex est la suivante :

Sirop d'acide citrique.

Acide citrique cristallisé.	10 grammes.
Eau distillée.	20 —
Sirop de sucre.	970 —

Faites dissoudre l'acide dans l'eau ; versez la dissolution dans le sirop de sucre froid ; mêlez. Il suffit d'ajouter à ce sirop 15 grammes d'alcoolat de citrons ou d'oranges pour obtenir les préparations connues vulgairement sous les noms de sirop de limons ou sirop d'oranges. C'est ensuite avec ces sirops étendus de neuf fois leur poids d'eau que l'on obtient les limonades citriques au citron ou à l'orange.

CITRATES. — L'acide citrique peut se combiner avec les bases et donner naissance à des citrates dont plusieurs existent dans la nature. Comme il est tribasique, d'après les considérations présentées plus haut, il peut former trois espèces de sels suivant que un, deux ou trois équivalents d'eau de constitution sont remplacés par un, deux ou trois équivalents de base.

Les citrates à base alcaline sont solubles dans l'eau ; les autres ne s'y dissolvent qu'à la faveur d'un excès d'acide. Un des principaux caractères des citrates est de ne point précipiter l'eau de chaux à froid et de la troubler au contraire à l'ébullition. Cette circonstance tient à ce que le citrate tricalcique qui se forme en pareil cas est plus soluble à froid qu'à chaud. Aussi le trouble qui s'est formé à l'ébullition disparaît-il presque entièrement par refroidissement.

Citrate de soude ($C^{12}H^5O^{11}$, $3NaO + 11HO$). — Ce sel s'obtient en saturant une dissolution d'acide citrique par du carbonate de soude, et abandonnant la liqueur à l'évaporation spontanée. Il se présente sous la forme de prismes enchevêtrés les uns dans les autres, et terminés par des pyramides à six faces. Sa saveur est presque nulle. Il s'effleurit à l'air et se dissout très-facilement dans l'eau. L'alcool n'en dissout que des traces.

Le citrate de soude que l'on emploie en médecine est généralement acide d'après sa constitution. Sa formule est $C^{12}H^5O^{11}, 2NaO, HO + 2HO$. Il forme des prismes groupés en étoiles qui se dissolvent dans l'alcool bouillant.

Au point de vue chimique, le citrate de soude, comme les citrates de potasse et d'ammoniaque, présente un intérêt tout particulier, celui de dissimuler les réactions les plus générales de la chimie. Si à un sel soluble de baryte ou d'argent on ajoute une certaine quantité de citrate de soude, il se forme un sel double soluble dont les éléments sont si étroitement unis que la baryte et l'argent ne peuvent plus en être séparés par les réactifs ordinaires. Le chlore et l'acide sulfurique peuvent y être versés impunément : la liqueur reste parfaitement limpide. Au point de vue thérapeutique, Blanquinque a proposé l'emploi de ce sel comme purgatif, le citrate de magnésie pouvant faciliter chez quelques malades la formation de calculs de phosphate ammoniaco-magnésien. Bouvier et plusieurs médecins lyonnais considèrent son action comme semblable à celle du citrate de magnésie ; on le donne en pareil cas à la dose de 30 à 60 grammes. A dose beaucoup plus faible ($0^{gr},25$ à 2 grammes), le citrate de soude est considéré comme altérant, et employé comme tel dans le but de modifier les sécrétions. On l'emploie surtout lorsqu'on craint la cachexie alcaline.

Citrate de magnésie ($C^{12}H^{5}O^{11}, 3MgO + 14HO$). — On l'obtient en évaporant une solution d'acide citrique préalablement saturée par la magnésie. C'est un sel blanc, amorphe, qui n'a pas la saveur amère des autres sels de magnésie. Il perd complétement son eau de cristallisation à 210°. Il est soluble dans l'eau ; l'alcool le précipite de sa dissolution aqueuse. On peut remarquer toutefois, si la dissolution aqueuse est suffisamment concentrée, que le sel séparé par l'action de l'alcool ne contient que deux équivalents d'eau.

Le citrate de magnésie est la base de deux médicaments très-usités aujourd'hui, et dont le Codex de 1866 a ainsi donné la formule :

1° *Limonade purgative au citrate de magnésie* (50 grammes).

Acide citrique	30	grammes.
Hydrocarbonate de magnésie	18	—
Eau	300	—
Sirop de sucre incolore	100	—
Alcoolature de zestes de citrons	1	—

Faites dissoudre l'acide citrique dans l'eau, ajoutez le carbonate de magnésie, et, lorsque la réaction sera terminée, filtrez la dissolution dans la bouteille même qui contiendra le sirop aromatisé.

Si l'on veut rendre gazeuse cette préparation, il faut remplacer 4 grammes d'hydrocarbonate de magnésie par 4 grammes de bicarbonate de soude que l'on introduit dans la bouteille au moment de la boucher.

2° *Limonade sèche au citrate de magnésie* (50 grammes).

Magnésie calcinée	6gr,50	
Hydrocarbonate de magnésie	6	»
Acide citrique	30	»
Sucre blanc	60	»
Alcoolature de zestes de citrons	1	»

Pulvérisez grossièrement ensemble le sucre et l'acide citrique ; mélangez-y les autres substances, et enfermez la poudre dans un flacon à large ouverture.

Si l'on veut que la limonade soit gazeuse, on met la poudre avec de l'eau froide dans une bouteille que l'on bouche avec soin en fixant le bouchon au moyen d'une ficelle. Dans le cas contraire, on fait dissoudre la poudre à l'air libre dans l'eau froide, ou mieux encore dans l'eau chaude.

Les avantages de la limonade purgative au citrate de magnésie ont été mis en relief dans un rapport fait par Soubeiran à l'Académie de médecine. Il est reconnu aujourd'hui que cette limonade, malgré la grande quantité de sel de magnésie qu'elle renferme, n'a guère plus de saveur qu'une limonade ordinaire. Elle n'occasionne ni soif, ni épreintes, et produit à peine quelques coliques très-légères. Le rapporteur a caractérisé cette nouvelle purgation en disant qu'elle agissait sur les malades *cito*, *tuto* et *jucunde*.

Citrate de fer, citrate ferrique. — Lorsqu'on ajoute à une solution d'acide citrique autant d'hydrate de sesquioxyde de fer qu'il en peut

dissoudre, et qu'après avoir filtré, on distribue la liqueur sur des assiettes à l'étuve, on obtient comme résidu d'évaporation des écailles brillantes d'un beau rouge grenat, amorphes, très-solubles dans l'eau et presque entièrement dépourvues de la saveur atramentaire des préparations de fer. Ces écailles sont constituées chimiquement par du citrate ferrique.

Ce n'est pas, toutefois, à cet état que le citrate de fer est employé en médecine. On a observé qu'en ajoutant de l'ammoniaque à sa dissolution, on donnait lieu à la formation d'un sel double qui est à la fois plus stable que le précédent et plus dépourvu encore de la saveur ordinaire des préparations ferrugineuses. Le Codex a adopté cette préparation qui se trouve formulée de la manière suivante :

Citrate de fer ammoniacal. — On met dans une capsule de porcelaine 100 grammes d'acide citrique cristallisé, avec la quantité d'hydrate ferrique qui correspond à 53 grammes d'oxyde sec; on y ajoute 18 grammes d'ammoniaque, et on fait digérer le tout pendant quelques temps à la température de 60°. La liqueur, filtrée après refroidissement, est ensuite concentrée par évaporation jusqu'en consistance sirupeuse, après quoi on l'étend, à l'aide d'un pinceau, sur des lames de verre que l'on dispose dans une étuve chauffée à 40° ou 50°. Quand la dessiccation est terminée, elle s'en détache sous forme d'écailles brillantes.

Sirop de citrate de fer ammoniacal. — En faisant dissoudre une partie du sel précédent dans une partie d'eau de cannelle, et mêlant la dissolution à 19 parties de sirop de sucre, on obtient le sirop de citrate de fer ammoniacal, dont 20 grammes correspondent à $0^{gr},50$ de citrate, ou à $0^{gr},06$ de fer métallique.

L'acide citrique forme encore d'autres sels employés en médecine, tels que les citrates de quinine, de caféine, etc. Mais ces combinaisons devant leur importance médicale beaucoup moins à l'acide citrique lui-même qu'à l'alcaloïde avec lequel il est combiné, leur histoire se trouvera mieux placée aux articles QUININE, CAFÉINE, etc.

BERAL, Mode de préparation du citrate de peroxyde de fer (*Journal de pharmacie*, et *Bull. de thér.*, 1832, t. I, p. 260). — Sur la préparation du citrate de fer et d'ammoniaque (*Bull. de thér.*, 1846, t. XXXI, p. 119).

DORVAULT, Falsification de l'acide citrique par l'acide tartrique (*Bull. de thér.*, 1847, t. XXXIII, p. 220). — Nouvelle formule de limonade au citrate de magnésie (*Ibid.*, 1847, t. XXXIII, p. 45). — Nouvelle formule de poudre purgative au citrate de magnésie (*Ibid.*, 1848, t. XXXIV, p. 534). — Formule pour des tablettes de citrate de fer et de magnésie (*Ibid.*, 1849, t. XXXVII, p. 315, 326).

DESCHAMPS, Observation sur le citrate de magnésie (*Bull. de thér.*, 1854, t. XLVI, p. 118).

LOYCHELIN-CAILLET, *Répertoire de pharmacie*, 1854.

LEFORT, Nouveau procédé pour la préparation de la limonade au citrate de magnésie (*Bull. de thér.*, 1859, t. LVII, p. 77).

HENRI BUIGNET.

THÉRAPEUTIQUE. — L'acide citrique, qui est ordinairement employé étendu d'une quantité convenable d'eau et additionné de sucre, a une saveur plus piquante que celle du jus de citron; aussi, même dilué, il occa-

sionne souvent des douleurs stomacales; à l'état de sirop et de limonade, il est un des agents les plus communs de la médication acidule et tempérante; on le prescrit avantageusement dans les inflammations légères du tube digestif, dans les embarras gastriques, la fièvre inflammatoire, etc.

En 1844, Cruveilhier avait recommandé la limonade au sirop citrique comme un des moyens les plus efficaces à mettre en usage contre la fièvre typhoïde; ce traitement, qui donna alternativement des résultats heureux et nuls, consistait dans l'administration quotidienne de deux pintes de limonade édulcorée, d'une potion avec 30 grammes de sirop citrique et d'un lavement avec pareille quantité de ce sirop.

Des médecins anglais, se basant sur des idées théoriques, ont recommandé l'acide citrique dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu. Owen, Rees administraient cet acide à la dose de 1gr,25, trois à quatre fois par jour, dans une infusion légère de menthe; les expériences de ces auteurs, celles de Barlow, de Budd, de Hartieng, de Giraud (de Grenoble), ont démontré que si, dans quelques cas, les symptômes du rhumatisme ont été atténués par cet acide, le plus souvent il a été reconnu très-inférieur, comparé aux divers modes de traitement usités ordinairement contre cette maladie.

L'acide citrique, à l'état pur ou étendu d'une petite quantité d'eau, est un excitant qui a été employé quelquefois en applications locales pour modifier les plaies de mauvaise nature, les ulcères indolents, etc.; le plus ordinairement on a recours, dans ces cas, au suc de citron.

Des expériences faites par plusieurs médecins anglais, et surtout par Jenny et Barclay, ont démontré que l'acide citrique, à la dose de 2 grammes dissous dans 250 grammes d'eau, calmait promptement les douleurs du cancer; plusieurs faits cliniques, rapportés par ces auteurs, démontrent l'action sédative de cet acide.

CITRATES. — Les combinaisons de l'acide citrique avec les bases fournissent des composés dont plusieurs sont usités en médecine; nous citerons les citrates de magnésie, de soude, de fer, de quinine, de caféine, etc. Les citrates empruntent leurs propriétés thérapeutiques à leurs bases; l'acide ne sert qu'à corriger la saveur souvent désagréable de l'agent essentiel et par conséquent à en rendre l'ingestion moins pénible.

Les citrates alcalins sont tous des purgatifs doux à la dose de 30 à 50 grammes; à la dose de 25 centigrammes à 1 gramme, on les a prescrit comme altérants et quelquefois comme diurétiques; Prout recommande le citrate d'ammoniaque dans certaines formes de la maladie de Bright; Meade, Rapatel le prescrivent contre quelques maladies de la vessie et surtout contre la diathèse urique.

Citrate de magnésie. — Ce sel, que Meynier, pharmacien de Marseille, Henry, Bassignon et Léchelle de Paris avaient proposé en 1841 comme purgatif, n'a été réellement introduit dans la thérapeutique qu'en 1847, à la suite des travaux de Rogé-Delabarre, pharmacien à Anizy-le-Château, que l'on peut considérer comme le véritable vulgarisateur de ce médicament. Les procédés pour l'obtenir solide et soluble sont

très-nombreux, mais presque tous n'ont fourni que des résultats imparfaits ; celui de Dorvault mérite la préférence ; il donne un mélange pâteux qui au bout de quelque temps devient soluble ; on le pulvérise et on le conserve pour l'usage. Néanmoins on prépare ordinairement les limonades citro-magnésiennes par la saturation d'une solution d'acide citrique par le carbonate de magnésie ou la magnésie calcinée; leur conservation est très-difficile ; on opère tantôt à chaud, tantôt à froid, et on les gazéifie, quand on le désire, au moyen de l'acide carbonique; ce gaz a non-seulement l'avantage de rendre cette boisson plus agréable, mais elle contribue aussi à sa conservation. Le carbonate de magnésie doit être parfaitement pur et exempt de chaux et d'albumine.

La poudre citro-magnésienne de Rogé-Delabarre est un mélange de magnésie calcinée : 8 parties, — carbonate de magnésie : 4, — acide citrique pulvérisé : 26, — sucre aromatisé au citron, 50, pour une bouteille d'eau. La limonade citro-magnésienne, préparée d'après le codex de 1866, est incolore, limpide; sa saveur est agréable. C'est un purgatif doux, dont l'action un peu lente parfois, donne des selles faciles, pâteuses et féculentes ; elle purge aussi bien que l'eau de Sedlitz et n'occasionne ni sécheresse de la bouche, ni douleurs abdominales trop vives.

Le citrate de magnésie, moins actif que le sulfate, doit être administré à des doses plus élevées ; d'après Soubeiran, la vraie dose pour purger doit être fixée à 45 grammes pour les hommes et à 40 grammes pour les femmes.

Citrate de soude. — Guichon, pharmacien de Lyon, prenant en considération le prix élevé du citrate de magnésie, a proposé pour le remplacer le citrate de soude, qui est moins dispendieux tout en possédant les mêmes propriétés purgatives; Potton, qui le premier a expérimenté ce sel, a constaté qu'il n'avait pas de saveur désagréable et que, sous forme de limonade, il se conservait plus longtemps que le citrate de magnésie qui s'altère très-facilement et n'est soluble qu'à l'aide d'un excès d'acide. La dose varie de 40 à 60 grammes; pour éviter les nausées qu'il peut provoquer quelquefois, Potton recommande de prendre en plusieurs doses le véhicule dans lequel il est dissous ; d'après les médecins de Lyon et Delioux, le citrate de soude aurait une action purgative plus marquée et plus prompte que le citrate de magnésie. Avant les travaux de Guichon, le citrate de soude avait été prescrit par Soubeiran, Wachler, Bouchardat et Sandras, comme médicament altérant, contre la glycosurie, la gravelle urique et les calculs biliaires.

Les médecins ne sont pas d'accord sur l'insipidité du citrate de soude: Guichon avait dit qu'il n'avait pas de saveur; d'un autre côté, Dorvault lui reconnaissait une saveur amère, difficile à dissimuler par les édulcorants. Cette divergence d'appréciation est facile à expliquer ; il est probable que le pharmacien de Lyon employait un citrate de soude préparé avec excès d'acide, tandis que Dorvault n'a certainement expérimenté que le citrate neutre qui, en effet, a une saveur désagréable.

Le citrate de soude se forme dans la potion anti-émétique de Rivière.

Les citrates de potasse, de lithine, possèdent les mêmes propriétés que les citrates de soude et de magnésie.

Citrate ferrique. — Ce sel, préconisé par Béral, est une bonne préparation ferrugineuse ; il est peu soluble dans l'eau, et, pour obvier à cet inconvénient, Mialhe a proposé de l'additionner d'une petite quantité de soude ou d'ammoniaque. Le citrate de fer et d'ammoniaque, préparé par Béral et Hailder, qui est employé le plus ordinairement, est très-soluble; il est prescrit dans tous les cas qui réclament le fer; Sandras le recommandait spécialement contre les dyspepsies qui compliquent très-souvent les maladies diathésiques et surtout la phthisie pulmonaire.

Ce citrate s'administre en pastilles, pilules, sirops, à la dose de 20 à 25 centigrammes par jour. Le Perdriel prépare avec ce sel des granules effervescents en l'additionnant de bicarbonate de soude : chaque dose de 3 grammes contient 10 centigrammes de citrate de fer.

Citrate de fer et de magnésie. — Ce sel, proposé par van den Corput, très-soluble dans l'eau, ne donne pas lieu à la constipation, inconvénient commun à un grand nombre de préparations ferrugineuses ; on le prescrit sous forme de sirop, à la dose de une à trois cuillerées par jour.

Citrate de quinine. — Les médecins italiens, qui emploient ce sel de préférence au sulfate, le considèrent comme aussi actif ; il n'agirait pas d'une manière fâcheuse sur le système nerveux et les fonctions digestives ; de plus, il est beaucoup plus soluble. On le prescrit à la dose de 20 centigrammes sous forme de pilules ou de granules effervescents.

Citrate de fer et de quinine et de cinchonine. — Les médecins anglais administrent souvent ces sels dans la convalescence des fièvres intermittentes et comme prophylactique de l'impaludisme ; ils les préfèrent au sulfate pour combattre les névralgies chroniques, pour tonifier les fonctions digestives des chlorotiques ; ils les donnent sous forme de granules effervescents : 3 grammes de ces granules contiennent 5 centigrammes de sel.

Nous n'avons pas voulu nous arrêter sur les indications thérapeutiques de ces derniers sels et du citrate de caféïne; leur étude complète appartient aux articles : CAFÉ, FER, QUINQUINA.

BERAUDI, Observations sur l'usage du citrate de quinine dans les fièvres intermittentes (*Bull. de thér.*, 1838, t. XV, p. 277).

MIALHE, Sur quelques préparations officinales, ayant pour base le citrate de fer (*Journal de chimie médicale*, et *Bull. de thér.*, 1842, t. XXIII, p. 117).

CRUVEILHIER, Traitement de la fièvre typhoïde par l'acide citrique (*Bull. de thér.*, 1844, t. XXVII, p. 236).

SOUBEIRAN, Note sur le citrate de magnésie, par M. Rogé (*Bull. de l'Acad.*, 1846-1847, t. XII, p. 684).

DUCLOU (G.), Note sur le citrate de magnésie et sur une nouvelle eau purgative dont ce sel fait la base (*Bull. de thér.*, 1847. t. XXXII, p. 503, 1504).

ROCHE, Limonade purgative au citrate de soude (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1850-51, t. XVI, p. 125 et 1185).

GUICHON, Note sur un purgatif nouveau, le citrate de soude (*Gazette médicale de Lyon*, mai 1850, et *Bull. de thér.*, 1850, t. XXXVIII, p. 470).

DELIOUX DE SAVIGNAC, De l'emploi du citrate et de l'acétate de soude comme purgatifs (*Bull. de thér.*, 1853, t. XLIV, p. 314).
Emploi de l'acide citrique comme topique dans le cancer (*Bull. de thér.*, 1866, t. LXX, p. 428).

A. BARRALLIER (de Toulon).

CITRON. — HISTOIRE NATURELLE. — Le citron est le fruit du *citrus limonum* (Risso), de la famille des citracées, polyadelphie icosandrie de Linné, rosacées de Tournefort. Cet arbre est originaire de l'Asie. En Europe, il est cultivé en pleine terre en Italie, en Espagne, en Portugal, et en France, dans les départements méditerranéens qui avoisinent l'Italie.

Le citron est ovoïde ou oblong, mamelonné au sommet, l'écorce est mince; l'intérieur du fruit est divisé en huit ou dix loges contenant une pulpe très-acide; les graines sont jaune pâle, ovales, ventrues, striées, inodores et très-amères.

THÉRAPEUTIQUE. — Toutes les parties du citron sont usitées en médecine; l'écorce, fraîche ou sèche, est employée comme tonique et carminative; les semences ont été prescrites sous forme d'émulsion comme anthelminthiques et fébrifuges.

Le suc de citron, très-riche en acide citrique, est d'un usage plus répandu; suivant les modes d'administration, il est tempérant ou excitant.

Prescrit en boissons nommées limonades, ce suc calme l'état fébrile, tempère la chaleur générale; c'est dans ce but qu'on préconise, dans nos Antilles, des frictions sur toute la surface du corps avec des tranches de citron, dans le traitement de la fièvre jaune; c'est pour remplir probablement la même indication que Neucourt a proposé les frictions avec la moitié d'un citron contre la névralgie faciale. D'après un médecin russe, le docteur Trinkowsky, ce suc possède une action diurétique très-manifeste. Du reste, le suc de citron est indiqué dans tous les cas qui réclament l'emploi des acidules (*voy.* l'article ACIDES et ACIDULES, tome I, page 329).

Le suc de citron peut être considéré comme un altérant spécial dont l'influence se manifeste, dans certaines maladies caractérisées, par une altération du sang, et principalement dans le scorbut, où son efficacité est réelle comme prophylactique, et dans les premières périodes de cette affection (*voy.* ANTISCORBUTIQUES, t. II, p. 601).

C'est peut-être en prenant en considération l'action spéciale que le suc de citron exerce sur le sang, qu'on l'a prescrit, ainsi que l'acide citrique, contre le rhumatisme articulaire aigu, mais avec des résultats bien peu satisfaisants.

Le suc de citron a été souvent employé comme excitant et comme modificateur des plaies et des ulcères de mauvaise nature et lents à se cicatriser; Ph. Roux, Fabien, Jobert (de Lamballe), Robert, ont recommandé les pansements avec ce suc contre la pourriture d'hôpital et la gangrène traumatique. Heyfelder le préconise en application topique sur les ulcérations du lupus.

Les heureux résultats que l'on oblient des pansements au suc de citron dans la pourriture d'hôpital, ont engagé plusieurs médecins à l'employer dans les maladies diphthéritiques des voies aériennes ; en 1863, Soulé, en 1865, Chatard (de Bordeaux) l'ont prescrit avec succès contre la pharyngite couenneuse.

Revillout fils a recommandé le suc de citron à hautes doses contre le croup, sous forme de gargarisme et en instillations dans l'arrière-gorge. Cette médication, très-douloureuse, diminue, d'après cet auteur, l'engorgement inflammatoire, et, consécutivement à cette première action, les fausses membranes se plissent et tombent ordinairement vingt-quatre à trente-six heures après le début du traitement; la quantité de citrons nécessaires à la cure est évaluée, en moyenne, à 180 ou 200. Ce procédé ne doit pas être imité, car il excite très-énergiquement la toux, et augmente les phénomènes d'asphyxie, en un mot, il a tous les dangers des cautérisations, qui sont actuellement tout à fait abondonnées.

Comme tous les acides, le suc de citron possède des propriétés styptiques que l'on a mises à profit contre quelques hémorrhagies; Évrat conseille d'écraser, dans l'intérieur de la matrice, un citron dépouillé de son écorce pour arrêter les hémorrhagies des nouvelles accouchées.

Waring a proposé le suc de citron comme antidote dans les empoisonnements par les euphorbiacées. Administré à hautes doses, il a heureusement modifié les phénomènes toxiques déterminés par l'ingestion des semences du curcas multifida, et des racines fraîches du manihot utilissima; Waring pense que cette propriété antidotique bien évidente du suc de citron, doit aussi appartenir aux autres acides végétaux.

Le suc de citron est employé comme condiment dans plusieurs préparations culinaires (*voy.* Condiments). Il sert en teinture pour aviver certaines couleurs, telles que celles de l'indigo, du carthame, etc.

L'écorce, qui possède une odeur suave due à l'huile essentielle qu'elle renferme, se rencontre dans un grand nombre de préparations pharmaceutiques, telles que l'eau thériacale (*voy.* Thériaque), l'eau de mélisse composée (*voy.* Mélisse), l'eau impériale (*voy.* Tartrate de Potasse), etc.

L'huile essentielle fait partie de la thériaque céleste, de l'orviétan; elle est très-employée dans l'art du parfumeur et du liquoriste.

Les semences de citron entrent dans la confection hyacinthe, l'opiat de Salomon, la décoction amère, etc.

Roux. Sur la pourriture d'hôpital et son traitement par le jus de citron et le chlore (*Bull. thér.*, 1844, t. XXVII, p. 393).

Fabien (de Revigny), Gangrène traumatique et pourriture d'hôpital traités avec succès par le jus de citron (*Revue médico-chirurgicale*, oct. 1848, et *Bull. thér.*, t. XXXV, p. 372).

Hersfelder, De l'application topique du jus de citron dans le lupus (*Ann. de la Soc. de Roulers*, et *Bull. de thér.*, 1850, t. XXXIX, p. 426).

Giraud (de Grenoble), *Journ. des connaiss. médico-chirurgicales*, 1851.

Refs (Orven), Valeur du jus de citron et de l'acide citrique comme traitement du rhumatisme articulaire aigu (*Bull. de thérap.*, 1851, t. XLI, p. 140).

Neucourt, Emploi des frictions avec le jus de citron comme topique dans la névralgie faciale (*Arch. de méd.*, fév. 1854). — Des maladies chroniques. Paris, 1861, p. 511.

TRINKOWSKY, Action diurétique du suc de citron (*Med. Zeitung Russland's*, n° 42 ; *medizin.-chirurg. Monatsblatt*, mars, et *Bull. thérap.*, 1857, t. LIII, p. 43).
O. RORKE, Du suc de citron et de son emploi (*Revue coloniale*, 1857, *Gaz. des hôpit.*, 1857, p. 495).
Du suc de citron dans l'empoisonnement des euphorbiacées (*Bull. thér.*, 1866, t. LXX, p. 561).

A. BARRALLIER (de Toulon).

CITROUILLE. — Tout le monde connaît les énormes fruits désignés sous le nom de *citrouilles* ou de *potirons*. Ces fruits sont fournis par plusieurs espèces de la famille des cucurbitacées, notamment par les Cucurbita pepo, moschata et maxima. Cette dernière espèce, qui produit notre citrouille commune, est une plante annuelle à tige rampante, rude, velue, cannelée, munie de vrilles, et à feuilles très-amples, en forme de cœur arrondi, dont le limbe se soutient dans une position horizontale. Les fleurs sont monoïques, jaunes, grandes, campaniformes, à limbe rabattu. Le fruit est une péponide très-volumineuse, sphérique, à renfoncements considérables aux deux extrémités. L'écorce du fruit est lisse, dure, blanchâtre, verte, jaune ou orangé, suivant les variétés. La chair est jaunâtre ou rougeâtre, elle est ferme, et généralement d'autant plus parfumée que sa couleur est plus vive. Les semences sont larges, aplaties, elliptiques, blanches, et garnies d'un bourrelet non échancré. La citrouille atteint généralement un poids de 15 à 20 kilogr. ; mais on en voit quelquefois qui pèsent jusqu'à près de 100 kilogr. Elle peut se conserver depuis le mois d'octobre, époque de sa récolte, jusqu'au mois de mars.

USAGES. — La citrouille est employée à la fois en médecine et dans l'alimentation. Dans le Midi, la décoction de pulpe de citrouille est donnée comme boisson rafraîchissante et laxative.

Les semences de citrouille, avec celles du melon, du concombre et de la calebasse, constituaient autrefois les quatre grandes semences froides, aujourd'hui à peu près complétement inusitées. Les semences de citrouille sont employées depuis longtemps à l'Ile-de-France, pour expulser le tænia. On les administre en pulpe à la dose de 60 grammes ; deux heures après, le malade prend 60 grammes d'huile de ricin. Ce traitement expérimenté en France, dans ces dernières années, paraît avoir donné de bons résultats. Reimoneng conseille de faire avaler au malade la préparation suivante :

Graines de citrouille.	40 grammes.
Huile de ricin } ãã.	30 —
Miel }	

Mondez les graines, réduisez en pâte et ajoutez l'huile et le miel. A prendre en une seule fois dans un verre de lait. Deux heures après, on administre dans un verre d'eau froide un mélange composé de : huile de ricin et miel, de chaque 30 grammes, jus de citron quantité suffisante.

La facile conservation de la citrouille fait de ce fruit une ressource précieuse dans certains pays. On en fait des soupes au lait, une sorte de raisiné avec le vin doux, des tartes, etc. Dans quelques régions, le potiron

est si abondant qu'il sert à la nourriture des cochons, et aussi des vaches dont il entretient le lait pendant l'hiver. Dans l'Anjou, on cultive la citrouille pour ses semences, dont on retire par expression une huile fixe appelée *huile de terre*, employée dans l'alimentation, ainsi que pour l'éclairage.

Gusmao, Propriétés terrifuges des semences de citrouilles (*Gaz. méd. de Lisboa*, juillet 1859, et *Gaz. hebdomadaire*, 1859, p. 711).

Louis Hébert.

CLAUDICATION. — Définition. — Dans son acception littérale et étymologique, le mot claudication signifie l'action de boiter; mais une pareille définition, qui n'est en somme qu'une traduction, manque évidemment de rigueur. Dira-t-on de tout homme dont la marche n'est pas parfaitement normale, qu'il est boiteux? Non, sans doute; ce terme répond, pour le vulgaire lui-même, à des troubles spéciaux et caractéristiques de la marche, que l'habitude seule peut apprendre à reconnaître, mais qu'on ne peut analyser qu'à condition d'être familiarisé avec les lois du fonctionnement des organes de la locomotion. Nous ne pouvons nous contenter des impressions vagues et presque inconscientes qui président à cette sorte de diagnostic instinctif; il nous faut, pour établir d'une manière précise la distinction qu'il y a à faire entre la claudication proprement dite et les autres irrégularités de la marche, pénétrer plus avant dans le phénomène, et rechercher dans ses nombreuses formes un caractère fondamental, autour duquel nous puissions les grouper toutes. Pour nous faciliter cette tâche délicate, il nous paraît indispensable de rappeler ici en quelques mots le mécanisme de la marche normale. Auparavant, citons un exemple à l'appui des considérations qui précèdent.

Que l'on fasse marcher à côté l'un de l'autre un homme atteint d'un raccourcissement considérable de l'un des membres inférieurs, et un autre affecté d'une chorée parvenue à la période d'état. Le premier venu reconnaîtra un boiteux dans le premier et non dans le second. Voilà le fait; personne ne le conteste, mais nous aurons à indiquer plus tard sur quoi repose cette distinction.

Il y a dans la marche normale deux ordres de phénomènes à considérer : d'abord les mouvements des membres inférieurs, en second lieu ceux du tronc et des membres supérieurs; ceux-ci sont aussi bien actifs que passifs, et ont pour but et pour résultat le maintien de l'équilibre du corps. Les premiers constituent la marche proprement dite, et les seconds la démarche, ou encore l'allure, si l'on veut me permettre cette expression empruntée à l'hippiatrique, c'est-à-dire un ensemble de mouvements qui, au fond, sont les mêmes chez tout le monde, mais présentent d'un individu à l'autre des nuances difficiles à analyser, et pourtant caractéristiques. De même, dans la claudication, il y a deux éléments : d'abord un trouble de fonction dans un des membres inférieurs, puis un trouble proportionnel des mouvements du tronc, qui constitue la claudi-

cation proprement dite. On peut donc dire dès l'abord, pour mieux fixer les idées : « La claudication est au vice de fonctionnement des membres inférieurs qui l'accompagne, ce que la démarche est à la marche. »

Cela posé, que se passe-t-il quand un homme progresse sur un plan horizontal? Supposons un individu prêt à partir du pied gauche; son premier mouvement consiste à reporter le poids de son corps sur la jambe droite, par un mouvement de translation latérale; de cette façon le centre de gravité est déplacé et l'équilibre assuré; puis il fléchit la cuisse gauche sur le bassin, la jambe sur la cuisse, et étend le pied sur la jambe pour porter celui-ci en avant. Alors il l'applique sur le sol par le talon d'abord, et en même temps il incline légèrement le corps en avant. A ce moment la jambe droite s'étend dans toutes ses articulations; le talon quitte le sol; la plante du pied, les articulations métatarso-phalangiennes en font autant; l'élongation du membre, due à la contraction des extenseurs, pousse le tronc en avant. Le pied droit ne touche plus terre que par la pointe; devenue trop courte, la jambe du même côté, un peu fléchie dans l'articulation du genou, oscille d'arrière en avant, croise la jambe gauche, et parcourt à son tour la série de mouvements que nous avons décrite pour celle-ci. On est convenu d'appeler premier temps de la marche la première série de mouvements, et deuxième temps la seconde. Alors le tronc change de position et de point d'appui; le poids du corps se porte de nouveau sur la jambe droite, et ainsi de suite. Ces oscillations latérales, auxquelles la translation en avant donne une direction oblique, ne sont pas les seules dont le tronc soit le siége; quand les deux jambes s'écartent l'une de l'autre, il s'abaisse forcément et se relève au contraire pendant qu'elles se croisent; d'où une série de mouvements alternatifs de haut en bas et de bas en haut, qui dans la marche normale se renouvellent avec une parfaite régularité. De plus, chaque fois qu'un des pieds s'applique sur le sol, le tronc s'incline un peu en avant, et il se relève en arrière pendant le croisement des jambes; à peine perceptibles dans la marche normale, ces oscillations deviennent très-manifestes, quand on gravit une pente. Enfin les épaules et les bras viennent en aide aux membres inférieurs par des déplacements alternatifs en sens inverse de ceux du bassin, très-favorables au maintien de l'équilibre. Le tronc oscille donc verticalement, latéralement, et dans le sens antéro-postérieur; en même temps les jambes se meuvent en passant alternativement de la flexion à l'extension; fléchies, elles sont en même temps raccourcies; étendues, elles sont allongées; on peut donc dire que leurs actions se réduisent à un raccourcissement et à un allongement alternatifs; celui-ci appartient au second temps de la marche, celui-là est propre au premier. Que l'un ou l'autre de ces actes secondaires soit entravé, les fonctions des membres perdent de leur régularité, et ce trouble retentit fatalement sur les mouvements du tronc. Or, c'est là précisément un des modes de production de la claudication; qu'il y ait primitivement et au repos inégalité des membres, la claudication en sera encore le résultat; c'est là le deuxième mode.

Grâce aux considérations qui précèdent, nous pouvons maintenant essayer de donner de ce symptôme une définition exacte et précise.

Pour Sédillot, « la claudication réside dans un mouvement alternatif et anormal d'abaissement et d'élévation du tronc, produit pendant la marche par toute inégalité dans la longueur absolue ou relative des membres inférieurs. » Il est manifeste que cette définition est incomplète, puisque l'auteur ne tient compte que d'un des éléments de la question et néglige les oscillations latérales et antéro-postérieures. La définition de Voillemier, « la claudication est l'inégalité des oscillations du corps pendant la marche, » nous paraît beaucoup plus conforme à la vérité, parce qu'elle est plus concise et en même temps d'une application beaucoup plus générale ; mais ne pèche-t-elle pas un peu par l'excès de cette dernière qualité, et n'est-elle pas par cela même applicable aux irrégularités de la marche que nous avons eu soin de distraire du cadre de la claudication?

Il y a un élément important et dont il faut tenir grand compte : c'est le retour périodique des mêmes phénomènes à chaque pas avec une parfaite invariabilité. Cela ne veut pas dire que tout boiteux boite toujours de la même façon ; nous aurons à citer des exemples du contraire ; mais , étant donné un type de claudication, chaque pas ramène les mêmes troubles de la marche que le pas précédent, tandis qu'il n'en est pas de même chez un ataxique. C'est là, comme on le voit, un caractère qu'il n'est pas possible de négliger dans la définition; aussi dirons-nous : « La claudication est une irrégularité de la marche qui réside essentiellement dans l'inégalité des oscillations du corps pendant la marche, et dans la répétition à chaque pas des phénomènes caractéristiques du type observé. »

Doit-on admettre une claudication double? Notre définition répond à cette question. La claudication étant avant tout un trouble fonctionnel, puisqu'elle réside dans l'inégalité des oscillations du corps; si un homme a les deux jambes raccourcies d'une même longueur, il y aura chez lui une modification égale des deux côtés dans l'action des membres inférieurs et par suite dans les oscillations du corps; par suite de cette compensation, l'inégalité n'existera plus ; il ne boitera pas. C'est en partant de ce principe que Rizzoli (de Bologne) a proposé, dans le cas de fracture d'une cuisse et de claudication consécutive, de fracturer l'autre au moyen d'un appareil spécial, pour rétablir l'égalité de longueur. Cette méthode de traitement, que son incertitude et ses dangers suffisent à condamner, sera exposée ailleurs.

Qu'on suppose maintenant un homme atteint de deux fractures anciennes consolidées toutes deux avec chevauchement des fragments, mais avec une inégalité manifeste du raccourcissement des deux côtés ; cet homme boitera, mais sa claudication sera simple, bien que la lésion soit double, et sera représentée mathématiquement par la différence des deux raccourcissements. Mais qu'au lieu de deux lésions semblables on suppose l'existence chez le même sujet d'une diminution de longueur d'un côté et d'une ankylose à l'autre jambe, il y aura dans ce

cas réunion de deux types de claudication ; il en résultera un type mixte, mais l'inégalité des oscillations étant par sa nature même une, puisqu'elle n'est qu'un rapport, la claudication sera toujours unique, bien que complexe dans sa forme.

Causes. — Il résulte de tout ce qui précède que la claudication reconnaît toujours pour cause une inégalité des membres inférieurs, laquelle est tantôt manifeste au repos et avant la marche, tantôt liée à des maladies qui entravent les mouvements et s'opposent au raccourcissement et à l'allongement alternatifs par lesquels passent les membres inférieurs pendant la marche. Nous appuyant sur cette base, nous partagerons en deux grandes classes les lésions capables de lui donner naissance.

I. *Maladies qui produisent une inégalité absolue des membres inférieurs.* — L'inégalité résulte tantôt d'un allongement, tantôt d'un raccourcissement. Le premier cas est rare ; les lésions où il se présente sont :

1° Dans les os, la nécrose avec production d'un os nouveau plus long que l'ancien (J. Cloquet) ; quelquefois les tumeurs développées au sein du tissu osseux amènent le même résultat; les déviations primitives du bassin et du rachis ;

2° Dans les articulations, les luxations du fémur, lorsque la tête se place au-dessous du niveau de la cavité cotyloïde;

3° Dans les muscles, la rétraction de cause quelconque des groupes qui président à l'extension du pied ;

4° Enfin, comme lésions mixtes portant sur plusieurs systèmes, l'hypertrophie générale d'un membre, fait rare, mais cependant bien constaté en particulier chez des individus atteints d'anévrysme artério-veineux de la fémorale, les pieds-bots avec allongement.

Lorsque l'inégalité reconnaît pour cause un raccourcissement, elle est liée à une des maladies suivantes :

1° Dans le système osseux, la soudure prématurée des épiphyses (Broca), les destructions des surfaces articulaires par suite d'arthrite, les tumeurs lorsqu'elles amènent un affaissement du tissu osseux, l'absence congénitale de certaines portions d'os (tête et col du fémur), l'ostéomalacie, le rachitisme.

La classe des lésions traumatiques fournit à elle seule les fractures avec chevauchement et cal difforme, les résections, les écrasements (calcanéum).

2° Parmi les affections articulaires, nous citerons l'ankylose dans la flexion, le relâchement des ligaments dans l'hydarthrose ancienne ; toutes les luxations accompagnées de raccourcissement.

3° Dans les muscles, la rétraction des fléchisseurs, de nature quelconque.

4° Dans les téguments, les cicatrices vicieuses ; et enfin, parmi les lésions mixtes, l'atrophie générale d'un membre.

II. *Maladies qui produisent une inégalité des membres inférieurs pendant la marche.*

1° Les unes donnent lieu à un raccourcissement en s'opposant à l'allongement que subit chaque membre dans le deuxième temps de la marche; c'est ainsi qu'agissent toutes les lésions qui suppriment une partie du pied, de fait, ou en mettant obstacle à ses fonctions, tels sont les pieds-bots varus et talus, les opérations chirurgicales et les traumatismes, auxquels il faut ajouter les affections douloureuses siégeant en avant du talon.

2° D'autres maladies agissent en sens inverse en mettant obstacle au raccourcissement des membres, qui doit se produire dans le premier temps de la marche ; telles sont les ankyloses dans l'extension, la contracture des extenseurs de la jambe, les paralysies, les brides cicatricielles qui empêchent ou limitent la flexion.

3° Enfin, toutes les affections douloureuses siégeant sur un point quelconque d'un des membres inférieurs, depuis ses attaches supérieures jusqu'au talon, méritent une place à part dans cette deuxième classe, comme s'opposant aussi bien à la flexion qu'à l'extension et donnant toutes lieu au même type de claudication ; elles agissent en effet principalement en empêchant les colonnes de sustentation du corps de remplir leur rôle habituel.

Telle est la classification que nous avons adoptée, classification mixte, mais avant tout physiologique, et offrant à nos yeux le grand avantage de se prêter mieux que toute autre à l'analyse des phénomènes caractéristiques de tel ou tel type. Il serait intéressant de rechercher par quelles attitudes spéciales, par l'action de quels groupes musculaires les boiteux remplissent instinctivement et souvent involontairement les deux conditions fondamentales de la marche, à savoir le maintien de l'équilibre et l'action alternative et rhythmée des deux membres inférieurs; mais, outre que cette étude serait sans utilité pratique, elle nous entraînerait dans des développements minutieux et souvent arides, dont l'étendue serait d'ailleurs incompatible avec la nature et les limites de cet article. Nous nous contenterons d'analyser le phénomène dans ses traits les plus caractéristiques et dans ses principales variétés; puis, reprenant les choses dans leur ensemble et arrivant à la synthèse, nous essayerons de poser quelques lois générales propres à faciliter le diagnostic étiologique; mais auparavant il nous faut répondre à la question suivante : La claudication se produit-elle fatalement toutes les fois qu'une des lésions précédemment énumérées existe?

Par exemple, dans le cas d'une fracture avec chevauchement et raccourcissement consécutif, le malade boite-t-il forcément? D'après Velpeau, un raccourcissement de un, deux et même trois centimètres n'entraîne pas une claudication permanente, parce que les blessés s'habituent rapidement à relever le bassin du côté sain, pour rétablir l'égalité des deux membres ; il y a même des cas où, malgré un raccourcissement de 4 ou 5 centimètres et plus, cette habitude a pu s'établir au point de

rendre impuissante une cause de claudication aussi efficace en apparence. Il est donc manifeste que la régularité de la marche est compatible avec la diminution de longueur d'un des membres inférieurs, pourvu qu'elle ne dépasse pas certaines limites.

Dans d'autres cas, les malades parviennent à dissimuler leur infirmité en marchant sur la pointe du pied, et en allongeant de cette façon le membre trop court ; mais la moindre accélération de la marche rend la supercherie très-difficile.

En revanche, lorsqu'il y a claudication, y a-t-il toujours lésion ? Il faut savoir qu'elle résulte quelquefois simplement d'une habitude vicieuse; que quelques individus, surtout parmi les enfants, se servent plus d'une de leurs jambes que de l'autre, et que la régularité de la marche s'en ressent forcément. Enfin, la claudication pourra être simulée.

Si, à la suite d'un examen attentif, l'absence de toute lésion matérielle inspirait quelques doutes sur l'existence réelle de la claudication, il faudrait s'assurer si le type offert par le malade répond bien à la cause invoquée par lui ; et, dans le cas où ce contrôle serait insuffisant pour lever les soupçons, l'observer à son insu, chercher à le surprendre dans un moment où sa marche serait normale, tout en se rappelant que l'intermittence du phénomène n'est pas une preuve de simulation.

Formes. — Les formes de la claudication sont aussi nombreuses que ses causes; on pourrait même dire plus nombreuses, car deux hommes atteints de la même lésion ne boitent pas toujours de la même façon. Par exemple, dans le cas d'ankylose du genou, dans l'extension, tantôt le membre roide se meut dans un plan antéro-postérieur, et il en résulte à chaque pas une élévation du corps, au moment où la jambe oscille d'arrière en avant; tantôt le malade décrit avec son membre un arc de cercle en dehors, le centre de rotation étant à l'articulation de la hanche ; on dit alors que le boiteux marche en fauchant ; la même chose se produit chez les gens qui ont une jambe de bois trop longue pour la mouvoir aisément d'arrière en avant sans heurter le sol. Quoi qu'il en soit de cette grande diversité de types, il n'en est pas moins vrai que les oscillations anomales du corps, que nous considérons comme le phénomène caractéristique de la claudication, peuvent être ramenées à trois formes principales correspondant aux types normaux, dont nous avons parlé plus haut. Chez certains boiteux, tout consiste dans un abaissement brusque du corps dans le sens vertical, suivi d'une élévation également brusque ; il y a alors exagération et inégalité des oscillations verticales ; chez d'autres, il existe un balancement latéral très-prononcé, mais plus marqué d'un côté; enfin, parfois c'est l'exagération des oscillations antéro-postérieures qui attire l'attention ; mais il y a une connexion si intime entre ces trois ordres de mouvements, que les premiers et les derniers entraînent fatalement l'inégalité des oscillations latérales. Quand il y a prédominance marquée des uns sur les autres, les types sont bien nets ; mais s'il y a chez le même sujet combinaison de deux ou trois formes, il en résulte un type mixte parfois difficile à analyser, mais parfois aussi plus caracté-

ristique que les formes les plus simples. On en jugera plus loin, lorsque nous nous occuperons d'en déterminer la valeur diagnostique. Au point de vue de la durée, on doit distinguer trois espèces de claudication : elle peut être temporaire, permanente ou intermittente.

Valeur diagnostique. — Si l'on se rappelle le nombre considérable de maladies, qui se groupent autour du symptôme que nous étudions, on peut pressentir que sa valeur diagnostique doit être très-restreinte dans le plus grand nombre des cas.

Lorsqu'on se trouve en présence d'un boiteux, il est certes plus simple, pour connaître la cause de son infirmité, d'avoir recours à un examen direct que de chercher à deviner la lésion par les seuls caractères de la marche; mais si cet examen reste sans résultats la claudication acquiert une importance considérable. Or, pour arriver à la vérité dans ces cas obscurs, il faut connaître assez bien les variétés du symptôme, pour pouvoir les comparer au type qu'on a sous les yeux. Aussi, sans nous étendre beaucoup sur cette étude hérissée de difficultés, croyons-nous utile de présenter ici quelques lois générales, dont nous montrerons l'application dans quelques exemples caractéristiques. La curiosité et l'intérêt purement physiologique ne sont pas seuls à trouver leur satisfaction dans la solution du problème suivant :

Étant donné un boiteux, dire, d'après la forme et le type de sa claudication, quelle en est la cause. Posée dans des termes aussi généraux, la question ne peut être tranchée que par des conclusions très-générales aussi ; nous allons essayer de les formuler d'une manière nette et rigoureuse.

Mais, auparavant, il y a un point important à élucider. Comment s'assurer de l'existence d'une claudication peu manifeste, entrevue ou soupçonnée seulement, et dont l'existence réelle, une fois bien constatée, pourrait éclairer un diagnostic obscur? Pour cela, nous recommandons un moyen auquel il ne sera pas inutile de recourir, alors même que l'examen de la marche aura déjà en partie levé les doutes ; recommandé par Brodie, il consiste à écouter marcher le malade, et à juger d'après le rhythme des pas, si ceux-ci sont bien égaux. S'il marche sur un sol mou, les empreintes les moins profondes correspondent au membre malade ; nous verrons plus tard que ce signe n'a guère de valeur que dans le diagnostic des affections douloureuses.

Cela posé, de deux choses l'une, ou bien la claudication coïncide avec le commencement d'un pas, avec le moment où le pied se pose sur le sol ; ou bien elle a lieu pendant la durée d'un pas. Dans le premier cas, on peut affirmer à priori qu'elle est due à une inégalité des membres inférieurs, et qu'elle reconnaît pour cause une des maladies comprises dans notre premier groupe ; dans le second, elle dénote avant tout un trouble fonctionnel, plutôt qu'une lésion matérielle, et correspond par conséquent à une des maladies du second groupe.

Maintenant étant donné un boiteux de la première catégorie, il peut se présenter plusieurs cas.

1° Les oscillations verticales du corps sont inégales, et il en résulte une élévation et un abaissement alternatifs brusques ; les mouvements sont d'ailleurs réguliers et la marche facile. On peut affirmer que l'un des deux membres est raccourci ou allongé, et que la lésion porte sur les os et non sur les articulations ; quant à sa nature et à son siége précis, on ne pourra rien conclure des phénomènes observés, si ce n'est qu'elle n'est pas douloureuse ; autrement la marche présenterait les modifications, qui relèvent de la douleur. Ex. : fracture avec perte de substance.

2° Aux oscillations verticales se joint un balancement latéral plus ou moins marqué ; c'est qu'alors l'inégalité des membres est très-étendue, ou bien les surfaces articulaires ne sont pas en contact parfait, et le centre de gravité du corps est déplacé. Exemple, pour le premier cas : fracture du fémur, avec incurvation latérale ou chevauchement considérable. — Ici se place la claudication caractéristique, due à la luxation congénitale du fémur, qu'elle soit simple ou double, pourvu que dans ce dernier cas, il n'y ait pas similitude parfaite des symptômes des deux côtés ; c'est d'ailleurs le cas le plus ordinaire. Abaissement du tronc vers la hanche malade, dans une direction un peu oblique en arrière et latéralement, projection du ventre en avant, exagération de la cambrure lombaire, tels sont les principaux traits qui rendent ce diagnostic facile ; la forme de la claudication est dans ce cas presque pathognomonique. Celle qui est due à une luxation traumatique de la hanche non réduite, s'en rapproche assez. Ce qui donne à la première sa physionomie spéciale, c'est que la cause en est complexe et réside aussi bien dans le déplacement du centre de gravité du corps que dans le raccourcissement qui existe souvent.

3° Nous arrivons à des cas plus délicats à analyser ; par exemple, il y a chez le même individu inégalité et exagération des oscillations du corps dans tous les sens, aussi bien des antéro-postérieures que des verticales et des latérales-obliques. C'est qu'il y a en même temps raccourcissement d'un membre et trouble fonctionnel portant sur l'articulation de la hanche. A cette lésion correspond surtout l'exagération des oscillations antéro-postérieures. — Ex. : ankylose de la hanche avec flexion plus ou moins marquée.

Soit maintenant le cas où la claudication se produit pendant la durée d'un pas. Les oscillations, même dans les cas les plus simples, sont toujours modifiées au moins dans deux directions.

1° La marche est troublée par un balancement continuel d'avant en arrière et d'arrière en avant. Il s'agit alors à coup sûr d'une ankylose de la hanche dans l'extension. Le membre malade ne peut se porter en avant sans que le tronc ne bascule en arrière, et celui-ci ne peut, à son tour, progresser qu'à condition que des mouvements combinés des autres articulations remplacent ceux de la hanche ; le corps tout entier décrit un arc de cercle, dont le centre est à l'articulation tibio-tarsienne. En même temps il s'élève, poussé par le membre du côté opposé, pour retomber

ensuite sur celui-ci, en s'inclinant fortement en avant. On trouvera dans la thèse de Voillemier une bonne description de ce singulier mode de progression et des divers types que nous ne pouvons qu'indiquer ici. Les malades remplacent d'ailleurs le plus souvent ce mode de progression si incommode par le suivant. Ils s'habituent à faire tourner la moitié du corps correspondante à l'ankylose autour de l'articulation coxo-fémorale saine suivant un axe vertical ; mais comme ce mouvement répété plusieurs fois aboutirait à la rotation de l'individu sur lui-même, il redresse la direction de sa marche en tournant sur le talon du membre ankylosé, en sens inverse de la première rotation. Il en résulte une progression lente, mais moins pénible que la première.

2° L'inégalité des oscillations verticales survenant pendant la durée d'un pas, indique à coup sûr que les mouvements de flexion de l'articulation du genou sont entravés par une cause quelconque. On se rappelle que les membres inférieurs ne peuvent décrire régulièrement leur oscillation d'arrière en avant qu'à condition de se fléchir, et, par conséquent, de se raccourcir pour éviter de heurter le sol. Si ce raccourcissement devient impossible, il faut que le corps y supplée en s'élevant d'une quantité correspondante; il en résulte une inégalité manifeste des oscillations verticales. Soit, par exemple, un homme atteint d'ankylose du genou dans l'extension, sa claudication sera caractérisée par les phénomènes que nous venons de décrire, et assez facile à reconnaître.

3° Lorsqu'au lieu d'une élévation du corps, il survient un abaissement, et qu'il coïncide avec le deuxième temps de la marche, c'est que le membre ne peut s'allonger suffisamment à la fin du premier temps de la marche pour pousser le corps en avant; celui-ci y supplée en se fléchissant et en remplaçant ainsi l'action musculaire par celle de la pesanteur; par conséquent, l'inégalité des oscillations verticales associées à l'inclinaison du corps en avant, indique à coup sûr que l'un des membres est incapable de s'allonger. Ici se groupent les maladies qui annulent les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne; les paralysies des extenseurs de la jambe sur la cuisse et du pied sur la jambe, et en général toutes les mutilations du pied ainsi que les affections douloureuses siégeant en avant du talon.

4° Enfin, tout homme qui présente le type de claudication que nous allons décrire est atteint certainement d'une affection douloureuse, quelle qu'en soit la nature, occupant un des points du membre depuis le talon inclusivement jusqu'au-dessus du bassin. Le malade qui a, par exemple, une arthrite du genou, se sert le moins possible du membre qui souffre, celui-ci étant devenu, par cela même, incapable de remplir son double rôle de moteur et de colonne de sustentation. Il supplée à ces deux actions en reportant le plus vite possible le centre de gravité sur le membre sain, d'où une inégalité très-manifeste des oscillations latérales, et en inclinant le corps en avant pour remplacer, par l'action de la pesanteur, la propulsion du corps due dans l'état normal à l'élongation du membre resté en arrière ; d'où une inégalité et une exagération notable des oscil-

lations antéro-postérieures. Tel est le type de la claudication dans les affections douloureuses. Parmi celles-ci il en est une qui, par sa gravité, mérite d'attirer l'attention dès son début : c'est la coxalgie. Elle se présente souvent avec des allures insidieuses et ne se révèle que par un trouble fonctionnel, alors que les lésions matérielles sont encore difficiles et parfois impossibles à constater. Dans ces cas la claudication acquiert une valeur diagnostique considérable. On y retrouve les principaux traits caractéristiques du type que nous venons de décrire, avec cette différence que, les mouvements de la hanche étant devenus difficiles, l'inclinaison antérieure du corps à chaque pas correspondant au membre malade, peut manquer au tableau, ou tout au moins être réduite à un faible degré. Cette absence d'un symptôme ordinaire des affections douloureuses est un signe négatif, mais néanmoins non dépourvu de valeur, car associé à l'inégalité des oscillations latérales, laquelle est très-marquée dans ces cas, il indique que la lésion siége dans l'articulation coxo-fémorale. C'est surtout chez les très-jeunes enfants, ceux qui ne peuvent pas encore rendre bien compte de leurs sensations, que la détermination du siége de la maladie gagne à l'analyse des modifications de la marche.

En thèse générale, il faut toujours se défier de la claudication chez un jeune enfant ; quand elle n'a pas de cause accidentelle manifeste, alors même que l'enfant ne se plaint pas de souffrir, elle est très-souvent symptomatique d'une coxalgie au début. Pour s'en assurer, il faut étudier les attitudes, recourir à l'exploration directe, au moyen des signes qui seront indiqués à l'article Coxalgie, et lors même que l'examen le plus scrupuleux ne permet pas de formuler un diagnostic absolu, se tenir sur ses gardes. Une paralysie incomplète d'un des membres pourrait donner le change ; il faut y songer, et dans ce cas porter toute son attention sur l'état des muscles. Il pourra se faire que l'enfant ne boite pas en marchant, mais que, si on l'engage à courir, on voie apparaître la claudication. Il ne faudra donc pas négliger d'avoir recours à cette épreuve. Pendant la marche, le poids du corps ne pèse sur un seul pied que pendant l'oscillation de la jambe de l'autre côté ; pendant la course, au contraire, jamais les deux pieds ne supportent à la fois le poids du corps ; d'où une indépendance fonctionnelle plus grande et une exagération des désordres produits par l'insuffisance de l'un des deux membres inférieurs.

Les lois exposées précédemment sont propres à fixer les idées ; mais nous nous hâtons de dire qu'elles ne peuvent être considérées comme absolues. La claudication est un phénomène si complexe et si variable, qu'on ne peut en isoler nettement les formes et les types, que par l'exposé de leurs signes les plus caractéristiques ; c'est ce que nous avons fait. Pour compléter autant que possible cette étude séméiologique, nous croyons bon de présenter dans le tableau suivant les conclusions que nous avons posées. On y trouvera la justification de la classification que nous avons adoptée.

TABLEAU DIAGNOSTIQUE DE LA CLAUDICATION.

La claudication se produit	quand le pied se pose sur le sol.	Elle consiste surtout dans l'inégalité des oscillations verticales.	Le tronc s'élève au moment de la claudication.	Indique généralement une augmentation de longueur portant sur les os.	Toutes ces lésions rentrent dans la 1re classe de notre classification.
			Le tronc s'abaisse.	Indique une diminution de longueur portant sur les os.	
		Il y a en outre inégalité et exagération des oscillations latérales.	Avec balancement peu marqué.	Indique une inégalité de longueur assez considérable du squelette ou un déplacement articulaire peu étendu.	
			Avec balancement marqué.	Indique une inégalité considérable des membres par lésions osseuses ou déplacements articulaires.	
		Il y a en outre exagération des oscillations antéro-postérieures.	. . . . .	Ankylose de la hanche dans la flexion.	
	pendant la durée du pas.	Un balancement antéro-postérieur est le phénomène principal.	. . . . .	La claudication indique une ankylose de la hanche dans l'extension.	Toutes ces lésions appartiennent à la 2e classe.
		Les oscillations verticales sont inégales.	Le tronc s'élève.	Indique l'impossibilité de la flexion du genou.	
			Le tronc s'abaisse.	Indique l'impossibilité de l'extension du pied sur la jambe ou son absence.	
		Il y a inégalité marquée de la durée relative des deux temps de la marche et des phénomènes qui les caractérisent.	Avec inclinaison brusque du tronc en avant.	Indique une affection douloureuse du membre depuis le talon jusqu'à la hanche exclusivement.	
			Avec inclinaison antéro-postérieure nulle ou presque nulle.	Indique une affection douloureuse siégeant à la hanche ou au-dessus.	
	au début du pas et se prolonge pendant sa durée.	. . . . .		Indique l'existence d'une lésion qui détruit l'égalité des membres et qui produit en outre soit la douleur, soit un trouble du jeu des articulations.	Lésions complexes dans leur nature ou dans leur mode d'action.

Vouloir donner au diagnostic une plus grande précision, serait une tâche aride et peu féconde en résultats pratiques. L'habitude de voir marcher des boiteux vaut mieux que des conclusions par trop minutieuses et théoriques.

Est-il toujours possible de reconnaître sur lequel des deux membres siége la lésion ? On peut dire d'une manière générale que, plus la claudication est simple, plus ce genre de diagnostic est difficile. Par exemple, lorsque tout se bornera à une simple inégalité des oscillations verticales du corps, il est absolument impossible de savoir si la cause en est dans

un allongement ou dans un raccourcissement d'un des deux membres, à moins de recourir à l'examen direct. Le second cas, étant de beaucoup le plus fréquent, on ne se compromettra pas beaucoup, en plaçant la lésion dans le membre du côté duquel se fait l'abaissement du corps. Au contraire, s'agit-il d'une affection un peu complexe dans ses effets, comme la luxation congénitale de la hanche; rien ne sera plus aisé que de localiser le mal, par la seule comparaison des mouvements des deux moitiés du corps. Il en sera de même toutes les fois que la claudication sera choquante à force d'exagération. A ces considérations nous ajouterons plusieurs règles qui s'appliquent surtout et presque exclusivement aux affections douloureuses, qui sont justement celles pour lesquelles la rigueur du diagnostic importe le plus.

1° Dans les affections douloureuses, excepté celles de l'avant-pied, le plus généralement le malade ouvre la marche avec la jambe qui souffre.

2° Si l'on fait marcher les malades sur un sol mou, les empreintes les plus profondes appartiennent au membre sain. Cette règle est une conséquence naturelle de celles que nous avons formulées plus haut, à propos des phénomènes propres aux affections douloureuses.

3° Si l'on écoute marcher un boiteux, d'après le rhythme du bruit des pas on conclura que les intervalles les plus longs correspondent à l'action du membre sain.

Enfin les formes de claudication relatives à la durée, fournissent encore des éléments de diagnostic et surtout de pronostic. — Il est à peine nécessaire de dire qu'une claudication ancienne, persistante, et toujours au même degré, pendant plusieurs années, indique à elle seule une lésion, qui n'a aucune tendance à guérir; si au contraire elle va en s'affaiblissant dans un laps de plusieurs jours ou de plusieurs mois, on peut en induire que la lésion dans ce cas tend à disparaître tôt ou tard. Il existe une troisième forme, dont nous n'avons dit qu'un mot jusqu'ici, c'est la forme intermittente. Elle indique deux choses, ou une lésion constante, mais dont un des symptômes ne se montre que de temps à autre, par exemple la douleur des corps étrangers articulaires : ou une maladie qui n'apparaît que par intervalles, par exemple des douleurs rhumatismales. Mais l'intermittence de la claudication se manifeste encore sous une autre forme, c'est-à-dire qu'elle apparaît tantôt au début de la marche, pour disparaître à mesure que le membre s'échauffe, ou *vice versa*. Pour emprunter un instant les expressions des vétérinaires, elle est intermittente à froid ou à chaud. Des exemples de l'une ou de l'autre de ces formes seraient faciles à citer; nous ne nous arrêterons que sur une des lésions capables de produire la seconde, à cause de l'intérêt de nouveauté et de rareté qui s'y rattache.

Dès 1834, Bouley jeune signala une nouvelle cause de boiterie, chez le cheval, résidant dans l'oblitération de l'aorte. — Voici comment ces faits s'expliquent. Des caillots se forment dans ce vaisseau et en diminuent le calibre; à l'état de repos, il passe par le vaisseau rétréci une quantité sul-

fisante de sang pour la nutrition des muscles du train postérieur, mais si l'animal se met à marcher, les combustions chimiques ne sont plus entretenues par assez de matériaux ; il se produit une sorte d'ischémie ou d'anémie relative, qui amène bientôt une faiblesse considérable ; puis l'animal s'arrête épuisé, anxieux et paraît en proie à de vives douleurs. La science a enregistré un certain nombre d'oblitérations de l'aorte chez l'homme. Il était curieux de savoir si des phénomènes semblables s'étaient montrés chez ces malades au début de leur maladie. Charcot a recherché ce fait, mais il n'a rien trouvé de semblable dans ces cas ; pourtant dans une des observations de Barth, il est noté que des fourmillements se produisaient pendant la marche et cessaient par le repos, les choses n'allaient pas plus loin. Il y aurait lieu de s'en étonner, si l'on ne savait que le développement considérable de la circulation artérielle collatérale permet au sang de parvenir sans trop de difficulté aux membres inférieurs. Avant d'aller plus loin, nous ferons remarquer que le plus grand nombre des cas réunis par Bouley se rapportent à une véritable paraplégie ischémique ; de sorte que, à nous en tenir aux termes de notre définition de la claudication, ces exemples ne seraient pas plus des cas de boiterie chez le cheval, que ne seraient chez l'homme des troubles produits par l'oblitération de l'aorte. Pour qu'il y eût réellement claudication, il faudrait que l'occlusion artérielle fût unilatérale ; or, c'est justement ce qu'a constaté Charcot chez un malade, dont il a communiqué l'histoire à la Société de biologie. C'était un homme de 51 ans, qui au bout d'un quart d'heure de marche, éprouvait dans la jambe droite des fourmillements bientôt suivis de douleurs vives et de paralysie ; jamais ces phénomènes ne se produisaient spontanément. A l'autopsie on trouva une tumeur anévrysmale de l'iliaque primitive droite, accompagnée d'une oblitération presque complète des iliaques externe et interne. Ce cas est encore unique dans la science.

Valeur pronostique. — La claudication a-t-elle par elle-même une valeur pronostique ? A cette question, il y a deux réponses. Liée à une maladie légère qui doit entraver la marche pendant quelque temps, elle constitue un symptôme si insignifiant qu'il n'y a même pas lieu de s'en occuper ; au contraire, dans certaines maladies chroniques, et particulièrement chez les enfants, elle peut devenir un véritable criterium pour apprécier l'influence du traitement. Par exemple, un enfant est-il atteint de coxalgie ou d'une tumeur blanche quelconque du membre inférieur : il rend compte difficilement de ses sensations, et ses réponses trop vagues ou contradictoires peuvent donner le change. Que le chirurgien le mette debout si c'est possible ; qu'il l'engage à marcher, soit seul, soit soutenu par la main de quelqu'un ; il sera alors facile de juger s'il boite plus ou moins qu'à l'époque des premières explorations, et l'on saura à quoi s'en tenir sur les résultats de la thérapeutique. On appréciera de cette façon certaines nuances que l'exploration directe n'aurait pas permis de saisir, et on pourra à l'aide de ce moyen précieux modifier dans un sens ou dans l'autre le pronostic de l'arthralgie. Hormis ces cas, si

fréquents dans la pratique, la valeur pronostique de la claudication est nulle ou à peu près dans les affections douloureuses.

Dans le pronostic des fractures, elle le cède à la mensuration ; celle-ci fournit des données bien plus précises. Puisqu'on sait qu'un raccourcissement atteignant même 4 centimètres n'entraîne pas fatalement une claudication permanente, on pourra, sans faire marcher le malade, le rassurer s'il y a lieu sur les suites de l'accident ou lui annoncer son infirmité. Mais supposons-la un instant à l'état d'infirmité permanente, c'est-à-dire liée à une maladie guérie en tant que maladie, mais remplacée par une lésion qui en fût la conséquence directe. Supposons par exemple une claudication symptomatique d'une ankylose de la hanche ou d'une fracture avec chevauchement. Ce n'est plus ici au point de vue de la fracture ni à celui de l'ankylose qu'il faudra se placer, mais au point de vue de la claudication elle-même devenue dans ces cas une vraie maladie, comme la surdité consécutive à une otite ; dans ces circonstances, on peut dire qu'elle a toujours une certaine gravité, proportionnelle à son intensité, et cela à cause de l'influence fâcheuse qu'elle exerce sur la direction des axes du bassin et de la colonne vertébrale.

L'expérience a montré en effet que toute claudication produit une déviation du bassin, tantôt temporaire, tantôt permanente. Tout homme dont un des membres inférieurs est raccourci ou allongé tend instinctivement à rétablir entre eux l'égalité ; or le seul moyen qu'il ait à sa disposition consiste à abaisser le bassin vers le membre le plus court ; mais, disons-le de suite, cette règle souffre des exceptions nombreuses, et les déviations du bassin se font vers le membre le plus court ou vers le plus long, suivant des conditions que nous allons déterminer. Le raccourcissement est-il peu considérable, la déviation a lieu vers le membre le plus court ; est-il considérable, il n'en est plus toujours de même. S'il est assez grand pour que l'équilibre soit menacé, quand le corps s'appuie sur le membre malade, le bassin s'incline du côté opposé ; il en sera ainsi à plus forte raison si le malade se sert habituellement d'une béquille, qui soulève le corps du côté correspondant et l'incline par conséquent vers l'autre.

Si la lésion qui gêne la marche siége à l'articulation de la hanche, la détermination d'une règle précise devient encore plus difficile ; l'inclinaison du bassin se fait dans un sens variable, selon que le membre est fléchi ou étendu, luxé ou non. Le membre est-il dans l'abduction, l'inclinaison a lieu de son côté ; s'il est dans l'adduction, ce sera du côté opposé ; enfin, s'il y a flexion de la cuisse sur le bassin directement en avant, le malade cherchant à rétablir la rectitude du fémur est bien obligé d'incliner le bassin en avant pour marcher et de relever le tronc en le portant en arrière. Il se produit quelquefois, dans ce cas, un phénomène très-singulier qui consiste dans une sorte de diastasis de l'articulation sacro-iliaque du même côté, laquelle supplée un peu à l'articulation coxo-fémorale. Dupuytren et Bouvier citent chacun un cas de ce genre.

Si c'est une affection douloureuse qui gêne la marche, les conditions

sont changées; car le malade, moins préoccupé de la conservation de l'équilibre que des souffrances qu'il veut s'épargner, ne se sert que le moins possible du membre atteint et s'incline sur le sain sans s'inquiéter s'il est le plus long ou le plus court. C'est à cette cause que Voillemier attribue l'inclinaison du bassin vers le côté sain chez des malades atteints de coxalgie.

Quoi qu'il en soit, ce qui précède nous autorise à conclure qu'il n'y a rien d'absolu dans le sens de la déviation du bassin et qu'il ne peut y avoir de formule plus générale que celle que pose Voillemier, à savoir : « Lorsque le membre malade ou mal conformé est raccourci, et qu'il est dans des conditions telles qu'il est capable de supporter le poids du corps dans l'acte de la progression, c'est de son côté que le bassin s'abaisse; si, au contraire, il est raccourci, mais placé dans de telles conditions qu'il ne peut supporter le poids du corps, soit à cause de la douleur, soit à cause d'un raccourcissement trop prononcé, le bassin s'abaisse du côté opposé. »

Cela posé, nous devons admettre des inclinaisons dans le sens transversal et dans le sens antéro-postérieur, mais avec une restriction, c'est que jamais elles ne sont franchement dans l'un ou dans l'autre; il y a toujours une certaine obliquité dans le déplacement. Ainsi, dans une inclinaison latérale, la crête iliaque se rapproche du grand trochanter, mais, en outre, l'épine iliaque antéro-supérieure se place sur un plan un peu antérieur à celui où se trouve celle du côté opposé. Il y a donc en même temps que l'abaissement unilatéral une légère rotation du bassin autour d'un axe vertical; la composante de ces deux directions représente une ligne oblique en bas, en avant et en dehors.

Le bassin est-il incliné en avant, il ne peut l'être également des deux côtés qu'à condition que la lésion soit double et parfaitement égale: mais on peut dire que ces conditions ne se réalisent presque jamais. La lésion est-elle unilatérale, une des articulations de la hanche fonctionnant bien, le déplacement ne se fera que d'un côté. L'inclinaison peut se faire aussi en arrière, lorsque, par exemple, suivant l'observation de Dupuytren, la tête du fémur est reportée sur un point de la partie antérieure du bassin; celui-ci tend alors à devenir horizontal.

Ces changements dans les axes du bassin sont d'ailleurs les seules modifications que la claudication puisse y produire; il n'y a jamais de déformations véritables qui en relèvent directement.

Les conditions d'équilibre du corps veulent que toute cause qui amène une inclinaison d'un point quelconque du bassin, détermine une modification des courbures du rachis.

Cette circonstance augmente encore la gravité du pronostic. On voit, en effet, la colonne vertébrale suivre en sens inverse les déviations du pelvis; et de même que nous avons vu celles-ci être toujours mixtes, de même il ne se produira jamais une scoliose, une cyphose, ni une lordose franches, mais bien des déviations mixtes, de sorte que, suivant la remarque de Bouvier, les vertèbres subissent une véritable torsion en sens

inverse de la rotation du bassin ; les apophyses épineuses sont comme échelonnées en spirale. C'est presque toujours la portion lombaire qui subit ces déformations ; on voit alors se produire une exagération de la cambrure et de la convexité de la courbure normale, lorsqu'il y a inclinaison du bassin en avant ; cette inclinaison est caractéristique de la luxation congénitale du fémur. Des phénomènes inverses ont lieu dans les cas si rares d'inclinaison du bassin en arrière ; enfin c'est une scoliose qui résulte des inclinaisons latérales, et la convexité de la courbure regarde toujours le côté de l'abaissement du bassin. Il est tout à fait exceptionnel que la déviation atteigne la portion dorsale sans modifier les vertèbres lombaires.

Au début de toute claudication, la déviation du bassin et par suite celle du rachis sont temporaires. Toutes les fois que l'estropié va se servir de son membre, il imprime instinctivement à son squelette les changements de position convenables pour que le centre de gravité du corps soit reporté en sens opposé de l'inclinaison pelvienne. Mais dès que la marche cesse, et principalement dans le décubitus dorsal, les courbures anomales s'effacent et les os reprennent leur situation régulière. Mais peu à peu, par suite de modifications bien décrites par Bouvier, ils ne peuvent plus y revenir ; dans les points où la pression est la plus forte, les vertèbres s'atrophient, et par suite les courbures du rachis deviennent permanentes, aussi bien que les déviations du bassin, et tendent à s'exagérer de jour en jour. En même temps la claudication diminue par suite du rétablissement graduel de l'égalité des deux membres ; elle peut même disparaître entièrement ainsi que nous l'avons vu quand la différence à combler n'est pas supérieure à 3 ou 4 centimètres ; en tous cas, elle diminue toujours, mais aux dépens de la régularité de forme du rachis, de sorte que cette tendance à la guérison a sa compensation dans la production d'une nouvelle difformité. Voilà justement où réside le danger d'une claudication, à laquelle on ne cherche pas à remédier.

Traitement. — Nous n'avons pas à nous occuper du traitement de cette infirmité ; mais nous ne pouvons terminer cette étude sans faire remarquer combien les indications sont différentes, selon le type observé. Il est évident que toutes les fois que l'affection primitive est susceptible d'une guérison complète, c'est contre elle qu'il faut tourner tous ses efforts ; et que la claudication permanente est la seule qui mérite une attention spéciale. La chirurgie peut-elle encore intervenir dans ces cas qui doivent être souvent regardés comme des demi-guérisons, avec des méthodes radicales, dirigées contre les lésions établies et non contre le trouble fonctionnel qu'elles engendrent? Ne s'expose-t-on pas ainsi à réveiller une maladie arrêtée dans son cours et à compromettre un succès obtenu à grand'peine. Nous laissons à un autre le soin de répondre à ces questions d'un intérêt essentiellement pratique ; fixer les bornes du traitement curatif et du traitement palliatif, faire la part de la chirurgie active et de la prothèse, comparer les tentatives hardies et souvent dangereuses de la première aux prétentions plus modestes mais exemptes de

péril de la seconde, telles sont les données de ce problème si digne à tous égards de l'attention des chirurgiens.

GERDY, Mécanisme de la locomotion (*Journal de physiologie* de Magendie, 1829, t. IX, p. 1). — *Dict. en 30 vol.*, art. LOCOMOTION.

BOULEY (jeune), Sur la claudication intermittente par oblitération artérielle chez le cheval (*Acad. de médecine*, 18 oct. 1831, et *Arch. gén. de méd.*, 1831, t. XXVII, p. 435). — *Dictionnaire de médecine vétérinaire*, art. BOITERIE.

BARTH, Mém. sur les oblitérations de l'aorte (*Arch. de méd.*, 2e série, t. VIII, 1835).

NANZIO (F. de), Procédé pour guérir les claudications du cheval (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1836, t. I, p. 60).

VIRAMOND, Claudication des animaux domestiques (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1837-38, t. II, p. 630).

GURLT et HERTWIG, *Magazin für die gesammte Thierheilkunde*, 1838, 4e année, p. 455; 1843, 9e année, p. 221.

SÉDILLOT, *Dictionnaire des études médicales*, art. CLAUDICATION.

FRANÇOIS, Des causes de la claudication (Th. de Paris. 1842).

PIRARD, Des causes de la claudication (Thèse de Paris. 1843).

VOILLEMIER, De la claudication (Thèse pour le professorat, 1844, et *Clinique chirurgicale*. Paris, 1862, p. 141).

GOUBAUX, Sur les paralysies du cheval causées par l'oblitération de l'aorte postérieure (*Recueil de méd. vétérinaire*, 1846, t. XXIII, p. 578).

RIZZOLI (de Bologne), Nuovo metodo per togliere la claudicazione derivante dall' accavallamento e reciproca unione dei frammenti d'una frattura del femore (*Mém. de l'Acad. delle scienze di Bologna*, 1848). — Nuova applicazione della frattura artificiale del femore onde togliere la claudicazione (*Mém. de l'Acad. delle scienze dell' Instituto di Bologna*, 1854). — Discussion sur le mémoire de Rizzoli (*Bull. de la Soc. de chirurgie*, 28 nov. 1859).

VELPEAU, Sur la claudication (*Gaz. des hôpitaux*, 1851, p. 50).

BARLOW, *Edinburgh med. Journal*, juin 1856, p. 1087.

CHARCOT, Sur la claudication intermittente (*Compte rendu des séances et mémoires de la société de biologie*, 1858, 2e série, t. V, Paris, 1859, p. 225).

Voir en outre dans les traités généraux et spéciaux, les articles concernant les maladies des os et des articulations

A. LE DENTU.

FIN DU TOME SEPTIÈME.

ERRATA.

Page 17, *au lieu de :* Quatrième famille, POLYSPORÉES, *lisez :* Quatrième famille POLYPORÉES.

TABLE DES AUTEURS

AVEC INDICATION DES ARTICLES CONTENUS DANS LE TOME SEPTIÈME

BARRALLIER. . . . Chaux (thérapeutique), 233. — Chlore, Chlorates et Chlorures (physiologie et thérapeutique), 263. — Citrique (Acide), Citrates (thérapeutique), 751. — Citron, 755.

BŒCKEL (Eug.). . . Chloroforme (son action sur la température animale), 295.

BUIGNET (H.). . . . Chaux (chimie et toxicologie), 226. — Chlore, Chlorates, Chlorures (chimie et pharmacologie), 252. — Chrome, Chromates (chimie et pharmacologie, 573. — Citrique (Acide), Citrates (chimie et pharmacologie), 747.

CUSCO.. . . . . Choroïdite, 360.

DESNOS (L.).. . . . Choléra asiatique, 321.

FOURNIER (Alfred). Chancre, 58.

GALLARD. . . . . Chauffage, 205.

GOMBAULT. . . . . Choléra nostras, 481.

HARDY. . . . . Cheveux (pathologie), 244. — Chromhydrose, 580.

HÉBERT (L.).. . . . Cinchonine, 631. — Cire, 739. — Citrouille, 757.

HEURTAUX (A.). . . Chondrome, 498.

LANNELONGUE (O.). Choroïde, 556.

LE DENTU.. . . . . Claudication, 758.

LORAIN. . . . . Chlorose, 297. — Choléra infantile, 493.

LUTON (A.).. . . . . Circulation, 644.

MARCHAND (Léon). . Champignons (histoire naturelle, hygiène, matière médicale), 1. — Chêne, 242. — Chicorée, 248. — Chiendent, 250. — Ciguë (histoire naturelle et pharmacologie), 615.

OLLIVIER (Aug.) et **BERGERON** (G.). Chrome, chromates (thérapeutique, médecine légale, hygiène industrielle), 573. — Ciguë (thérapeutique et toxicologie), 623.

PANAS. . . . . Cicatrice, Cicatrisation, 587.

RAIMBERT. . . . . Charbon (affections charbonneuses), 145.

ROUSSIN (Z.). . . . Champignons (toxicologie), 55. — Chloroforme (chimie, pharmacologie thérapeutique, toxicologie), 287.

SAINT-GERMAIN . . Charpie, 198. — Circoncision, 635.

SARAZIN (Ch.). . . . Ciseau, 745.

SIMON (Jules). . . . Chorée, 525.

PARIS. — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1.

J.-B. BAILLIÈRE ET FILS,

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE IMPÉRIALE DE MÉDECINE,

Rue Hautefeuille, 19, à Paris, près du boulevard Saint-Germain.

Londres	Madrid	New-York
HIPPOLYTE BAILLIÈRE.	C. BAILLY-BAILLIÈRE.	BAILLIÈRE BROTHERS.

LEIPZIG, E. JUNG-TREUTTEL, QUERSTRASSE, 10.

ANATOMIE COMPARÉE DU SYSTÈME NERVEUX

CONSIDÉRÉ DANS SES RAPPORTS AVEC L'INTELLIGENCE,

Par **Fr. LEURET**, médecin de l'hospice de Bicêtre,

et **P. GRATIOLET**, aide-naturaliste au Muséum d'histoire naturelle, professeur à la Faculté des sciences.

Paris, 1839-1857. Ouvrage complet, 2 vol. in-8 avec atlas in-folio de 32 planches, dessinées d'après nature, et gravées avec le plus grand soin. Figures noires : 48 fr.
Le même, Figures coloriées : 96 fr.

Le TOME I, par LEURET, comprend la description de l'encéphale et de la moelle rachidienne, le volume, le poids, la structure de ces organes chez les animaux vertébrés, l'histoire du système ganglionnaire des animaux articulés et des mollusques, et l'exposé de la relation qui existe entre la perfection progressive de ces centres nerveux et l'état des facultés instinctives, intellectuelles et morales.

Le TOME II, par P. GRATIOLET, comprend l'anatomie du cerveau de l'homme et des singes, des recherches nouvelles sur le développement du crâne et du cerveau, et une analyse comparée des fonctions de l'intelligence humaine.

Séparément : le tome II, Paris, 1857, in-8° de 692 pages, avec atlas de 16 planches dessinées d'après nature et gravées avec le plus grand soin. Figures noires. 24 fr.
Figures coloriées. 48 fr.

TRAITÉ DE PHRÉNOLOGIE HUMAINE ET COMPARÉE

Par le Docteur VIMONT,

Membre des Sociétés phrénologiques de Paris et de Londres.

2 vol. grand in-4° accompagnés d'un magnifique atlas in-folio de 134 planches contenant plus de 700 figures.— Prix : 150 fr.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

DU SYSTÈME NERVEUX EN GÉNÉRAL

ET DU CERVEAU EN PARTICULIER

Par les Drs Fr. GALL et SPURZHEIM.

1 vol. grand in-folio, avec atlas in-folio de 100 planches gravées. — Cartonnés : 150 fr.
Le même : 4 vol. in-4° avec atlas in-folio de 100 planches gravées. — Cartonnés : 120 fr.

Il ne reste que très-peu d'exemplaires de ces deux importants ouvrages que nous offrons avec une réduction de 75 p. 100 sur le prix de publication.

RECHERCHES

SUR LE

SYSTÈME NERVEUX CÉRÉBRO-SPINAL

SA STRUCTURE, SES FONCTIONS ET SES MALADIES.

Par J. LUYS,

Médecin des hôpitaux de Paris, lauréat de l'Institut de France (Académie des sciences), de l'Académie de médecine et de la Faculté de médecine.

1 vol. gr. in-8 de 660 pages, avec un atlas de 40 planches dessinées d'après nature par J. LUYS, et lithographiées par LÉVEILLÉ.

Figures noires, 35 fr. — Figures coloriées, 70 fr.

Comprenant qu'une bonne anatomie est et sera toujours le point de départ indispensable de tout diagnostic précis et de toute description exacte du système nerveux, l'auteur a entrepris, à l'aide d'une anatomie plus minutieuse qu'elle ne l'était jusqu'alors et aussi rigoureuse que possible, de pénétrer plus avant dans le domaine encore si peu connu de la pathologie nerveuse. Honoré des encouragements de l'Académie des sciences, l'auteur a consacré six années d'études à compléter et à perfectionner ses observations et ses recherches.

La Bibliothèque
Université d'Ottawa
Echéance

The Library
University of Ottawa
Date Due

a39003 0114713 14b

Document non prêté
Non-circulating item

UO / OF OTTAWA
COLL ROW MODULE SHELF BOX POS C
.333 14 05 02 16 04 9